Aus der Universitätskinderklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. J. Ströder

# KREISLAUFFUNKTIONSPRÜFUNGEN IM KINDESALTER

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Dietrich-Günter Menge

aus Dortmund-Hörde

Würzburg 1955

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543524_0102

Aus der Universitätskinderklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. J. Ströder

---

# KREISLAUFFUNKTIONSPRÜFUNGEN IM KINDESALTER

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximiliams - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Dietrich-Günter Menge

aus Dortmund-Hörde

Würzburg 1955

Tag der mündl. Prüfung:

21. Juli 1955

Referent: Priv. Doz. Dr. med. Th. Hockerts

Korreferent: Prof. Dr. med. J. Ströder

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung

der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit
gewidmet

# Inhaltsverzeichnis


| | Seite |
|---|---|
| Einleitung und geschichtlicher Überblick | 1 |
| Kreislauffunktionsteste: | |
| Methoden zur Bestimmung der Kreislaufzeit | 5 |
| Die Anwendung radioaktiver Substanzen in der Kreislaufdiagnostik | 15 |
| Methoden zur Blutmengenbestimmung | 19 |
| Die orthostatische Kreislaufprüfung, das Steh-Ekg und andere Kreislaufbelastungsprüfungen | 21 |
| Herzfunktionsteste: | |
| Die gasanalytischen Methoden zur Bestimmung des Herzschlagvolumens | 28 |
| Die Farbstoffinjektionsmethoden | 30 |
| Die physikalischen Methoden der Herzminutenvolumenbestimmung | 33 |
| Die ballistocardiographischen Methoden | 37 |
| Die Elektrokymographie | 41 |
| Die Rheocardiographie | 44 |
| Methoden zur Bestimmung der Anspannungs- und Austreibungszeit | 45 |
| Zusammenfassung | 48 |
| Literaturverzeichnis | 50 - 55 |
| Lebenslauf | |
| Bildanhang | |

## Einleitung und historischer Überblick

Schon in frühesten Zeiten war das Interesse der Menschen am Kreislaufgeschehen als einer der augenfälligsten Lebensäusserungen des Organismus gross.

Von den alten Ägyptern ist bekannt, dass sie bereits den Puls beobachteten und zählten, um hieraus den Zustand des Herzens zu beurteilen. Sie benutzten dabei einen primitiven Zeitmesser, die Clepsydra, eine Art Wasseruhr, um die Frequenz des Pulses zu zählen. Dieser Apparat wurde auch später von den Griechen und Römern noch benutzt. Die Clepsydra bestand in ihrer einfachsten Form aus einem irdenen Krug mit einer bekannten Kapazität, der auf dem Boden mehrere kleine Öffnungen hatte, durch welche das Wasser austrat. Die Menge des austretenden Wassers wurde durch die Grösse und Zahl der Öffnungen festgelegt. Der Ausfluss der Wassermenge stimmte dann mit einer bestimmten Zeitperiode überein. Diese "Wasseruhr" erlaubte jedoch keine genaue Festlegung der Zeit.

Es ist auch bekannt, dass in der Aera zwischen 4000 und 3000 v. Chr. schon eine Rasse des mittleren Ostens das Jahr in 12 Monate, die Woche in 7 Tage, den Tag in 24 Stunden, die Stunde in 60 Minuten und die Minute in 60 Sekunden einteilte. Es ist daher anzunehmen, dass das Zählen des Pulses im frühen Altertum bereits in derselben grundsätzlichen Zeiteinteilung ausgeführt wurde, wie es heute noch geschieht.

Auch die alten Chinesen beschäftigten sich ausführlich mit dem Studium des Pulses.

Die Griechen vor und nach HIPPOKRATES (460 - 370 v. Chr.) zählten ebenfalls den Puls. Sie hatten jedoch die irrige Auffassung, dass die Arterien mit Luft (Geist) gefüllt waren und dass nur die Venen Blut enthielten. Eine klare Vorstellung der wahren Funktion des Herzens und der Zirkulation bestand zu dieser Zeit noch nicht. Sogar PLATO (427 - 347 v. Chr.), der bereits wusste, dass das Blut in ständiger Bewegung ist, hatte noch keine Vorstellung von seiner tatsächlichen Zirkulation. Schliesslich machte PRAXAGORAS von Kos (340 v. Chr.) die wichtige Beobachtung, dass der Puls und der Herzschlag synchron verlaufen. Die gleiche Beobachtung hat aber wahrscheinlich schon der alte Ägypter IMHOTEP (der angebliche Autor des "Edwin Smith Surgical Papyrus") gemacht.

Die ersten eingehenden Studien des Pulses wurden von HEROPHILLUS von Alexandrien, einem Schüler von PRAXAGORAS um 300 v. Chr. gemacht. Auch er benutzte die Clepsydra zur Zählung des Pulses und kommentierte

als erster die systolischen und diastolischen Phasen der Pulsbewegung. Er gab dem Puls vier grundsätzliche Charakteristika: Frequenz, Rhythmus, Grösse und Kraft. HEROPHILLUS beschrieb auch erstmalig eine Extrasystole, die er als Pulsus capricans bezeichnete. Er verglich nämlich diesen Puls mit dem Sprung einer Ziege.

Der erste, der der lange vorherrschenden Meinung widersprach, dass die Arterien mit Luft gefüllt seien, war ERASISTRATUS von Alexandrien (310 - 250 v. Chr.). Diese Entdeckung ist oft fälschlicherweise GALEN zugeschrieben worden. ERASISTRATUS behauptete, dass das Blut von den Venen in die Arterien durch kleine Verbindungsgefässe eintreten würde. Wenn er sich auch in Bezug auf die Richtung des Blutflusses irrte, so war er dennoch der erste, der theoretisch die kapillare Zirkulation vorausahnte. Erst 1661 n. Chr. war es MARCELLO MALPIGHI (1628 – 1694), der mit Hilfe des Mikroskopes tatsächlich die Blutkapillaren nachwies.

Um 100 n. Chr. beobachtete RUFUS von Ephesus, dass Puls, Herzschlag und Systole zusammenfallende Ereignisse sind. Lange Zeit später erst machte man hinsichtlich der Pulszählung Fortschritte. GALILEI (1564 - 1642) benutzte seinen eigenen Pulsschlag zur Regelung einer Pendelbewegung und kam auf die Idee, dass man den Puls durch ein Pendel mit bekannter Frequenz zählen könnte. 1625 konstruierte SANTORIUS ein "Pulsilogium". Dieses Instrument bestand aus einem Gewicht, das an einem Faden hing. Den Faden hielt man in der Hand, und das Gewicht liess man wie ein Pendel schwingen. Die Frequenz des Pendels konnte man durch Veränderung der Fadenlänge der des Pulses angleichen. Die freie Länge des Fadens wurde auf einer Skala gemessen und so die Pulsfrequenz bestimmt.

Als erster konstruierte Sir JOHN FLOYER 1707 eine Uhr, die eine Minute genau ging. Hiermit konnte der Puls mit grosser Genauigkeit,auf die Zeiteinheit bezogen, gemessen werden.

Während sich im Altertum bereits die Ärzte der Inspektion und Palpation zur Diagnostik der Herzkrankheiten bedienten und unter ihnen sich besonders HIPPOKRATES schon der modernen Konzeption der analytischen und physikalischen Diagnosestellung näherte, war es doch erst ALBERTINI von Bologna im Jahre 1726, der sich als erster für die Korrelation von Symptomen und Krankheitsmerkmalen an Leichen interessierte.

Letzterer studierte die Lokalisation des Herzspitzenschlages mit Hilfe der Inspektion und Palpation und deutete seine Verlagerung nach aussen als Zeichen einer Herzvergrösserung, Mit der klassischen Beobachtung von ALBERTINI, die in seiner Arbeit "De affectionibus cordis" enthalten ist, wurde der erste konkrete Beweis der Feststellung einer Herzvergrösserung auf Grund äusserlicher Untersuchungsmethoden erbracht.

Eine der grössten Entdeckungen, die eine neue Untersuchungsmethode der Thoraxorgane brachte, war die Einführung der Perkussion von J. L. AUENBRUGGER aus Wien (1722 - 1809). Er beschrieb die Technik der Perkussion und die beim Abklopfen der verschiedenen Regionen des Thorax entstehenden Töne, sowie deren Veränderungen bei Erkrankungen der Brusteingeweide. Seine Arbeit wurde 1761 unter dem Titel "Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi" herausgegeben. Diese Arbeit wurde von grosser Bedeutung für die nun folgende Zeit der physikalischen Diagnosestellung.

Während man AUENBRUGGERS neue Methode 50 Jahre lang nicht beachtete, wurde sie schliesslich erst auf Grund der Bestätigung des grossen französischen Arztes J. N. CORVISART aus Paris (1755 - 1825) allgemein in die Medizin eingeführt. Herzvergrösserungen wurden demonstrierbar, pericardiale Effusionen wurden entdeckt und Aortenaneurysmen erkannt, um nur einige wenige Erkenntnisse zu erwähnen, die man der Einführung der Perkussion zuschreiben darf.

Erst 58 Jahre später wurde die physikalische Diagnosestellung durch die Arbeiten von H. LAENNEC (1781 - 1826) vervollständigt. Die von ihm entdeckte Auskultation wurde zunächst nur langsam und widerstrebend von den Ärzten aufgenommen. Wahrscheinlich hat jedoch keine Entdeckung zur Diagnose von Herzkrankheiten das Gebiet der Cardiologie so stark beeinflusst, wie gerade die Auskultation. LAENNEC beschrieb die normalen Herztöne, die Geräusche, das pericardiale Reiben, Unregelmässigkeiten des Herzrhythmus und vieles andere mehr. Wenn auch seine Interpretation bezüglich der Ursachen gewisser auskultatorischer Phänomene nicht stimmte, so lieferte er doch eine Methode, mit deren Hilfe viele Nachfolger die damaligen Rätselhaftigkeiten aufklären konnten. Es vergingen nur wenige Jahre, bis die Identifizierung der verschiedenen Herzklappenfehler bemerkenswert genau gelang.

Ein weiterer Arzt, der sehr viel zur Vervollkommnung der physikalischen Diagnosestellung beigetragen hat, war der grosse Kliniker J. SKODA aus Pilsen (1805 - 1881). Er baute die physikalischen Methoden bis zur äussersten Feinheit aus, wie ihm nachträgliche Sektionsbefunde bestätigten.

Der erste Versuch, den arteriellen Blutdruck beim Menschen zu messen, wurde von K. v. VIERORDT (1818 - 1884), einem bedeutenden Tübinger Arzt, gemacht. Bisher hatte lediglich St. HALES (1677 - 1761), ein wissenschaftlich interessierter Geistlicher, arterielle Blutdruckmessungen an grossen Säugetieren vorgenommen. V. VIERORDT mass 1855 den Blutdruck in der A. radialis mittels eines Gewichtes, das gerade die Pulsationen dieser Arterie zum Verschwinden brachte. Diese Methode war sehr ungenau und wur-

de auch weiter nie angewandt.

1876 beschrieb J. MAREY (1830 - 1904) eine bedeutend verbesserte Vorrichtung zur Messung des arteriellen Blutdrucks. Dieser Apparat bestand aus einem Plethysmographen, in den die Hand des Papienten gelegt wurde und aus einem Sphygmoskop zur Aufzeichnung der arteriellen Pulswellen. Beim Verschwinden der Pulswellen war der höchste Blutdruckpunkt erreicht. Der niedrigste Blutdruckwert war jener , bei dem die Oszillationen der Pulswellen am grössten waren. Diese Methode bewährte sich nicht, gab jedoch den Studien in dieser Richtung grossen Auftrieb.

1887 erfand Ritter von BASCH (1837 - 1905) den bisher genauesten Sphygmanometer. Er bestand aus einem Gummiballon, der mit Wasser gefüllt und mit einem Quecksilbermanometer verbunden war. Der Ballon wurde auf die radiale Arterie gesetzt und so lange komprimiert, bis der Puls distalwärts verschwand. Der so aufgewendete Druck wurde mit Hilfe des Quecksilbermanometers abgelesen. V. BASCH beschäftigte sich lediglich mit der Aufzeichnung des maximalen Druckes.

Der grosse französische Kliniker POTAIN (1825 - 1901) verwendete bei seinem Sphygmanometer anstelle des Wassers Luft und anstelle des Quecksilbermanometers ein Anaeroidmanometer.

Die nächste bedeutsame Verbesserung der Blutdruckmessung wurde durch den italienischen Physiologen RIVA ROCCI (1863 - 1917) geschaffen. Er benutzte einen aufgeblasenen Gummisack zum Abdrücken der Armarterie und mass den dazu notwendigen Druck mit einem in Millimeter eingeteilten Quecksilbermanometer. Das Prinzip dieses Instrumentes entspricht dem der noch heute benutzten Messmethode. RIVA ROCCIS Werk stellt den wahren Beginn der modernen Sphygmometrie dar.

Die ersten Versuche zur Messung des venösen Blutdruckes auf indirektem Wege durch v. BASCH, GAERTNER, A. v. FREY, H. v. RECKLINGHAUSEN und EYSTER ergaben sehr ungenaue Werte.

1909 führten MORITZ und v. TABORA die direkte Bestimmung des venösen Druckes ein, wobei sie ein Kapillarmanometer, das mit isotonischer Salzlösung gefüllt war, mit der Vene verbanden. Diese Lösung liess man in die Vene laufen, wobei der Arm bis zur Höhe des rechten Vorhofes gehoben wurde. Der Venendruck, der ein weiteres Nachfliessen der isotonischen Salzlösung verhindert, wurde als venöser Druckwert angenommen. Diese Methode wurde 1934 von GRIFFITH, CHAMBERLAIN und KITCHELL verbessert. Weitere kleinere Verbesserungen der Methodik änderten am Prinzip nichts grundsätzliches.

In den letzten Jahren sind nun die mannigfaltigsten Methoden zur Diagnostik von Herz- und Kreislauferkrankungen entwickelt worden. Die modernen Errungenschaften der Physik und Chemie, der Anatomie und Physio-

logie ermöglichten immer wieder Verbesserungen. An erster Stelle denken wir dabei an W. K. RÖNTGEN (1845 - 1923) und EINTHOVEN (1860 - 1927). Die Anwendung des Röntgenapparates und des Elektrocardiographen ist heute aus der Herz- und Kreislaufdiagnostik nicht mehr wegzudenken.

In der folgenden Arbeit soll ein zusammenfassender Überblick über die zur Zeit gebräuchlichen Herz- und Kreislauffunktionsteste beim Menschen unter besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendbarkeit im Kindesalter gegeben werden.

## I. Kreislauffunktionsteste

### A Methoden zur Bestimmung der Kreislaufzeit

Seit einigen Jahrzehnten ist die Bestimmung der Kreislaufzeit (Blutumlaufszeit) als Methode zur Untersuchung der Kreislaufdynamik gebräuchlich. Diese ermöglicht die Beurteilung der Blutströmungsgeschwindigkeit für eine bestimmte Kreislaufstrecke. Die Grösse der Kreislaufzeit (KZ) ist in erster Linie vom Minutenvolumen (MV) und von der zirkulierenden Blutmenge (ZB) abhängig. (COURNAND, LEQUIME, REGNIERS, WOLLHEIM, KOCH). Schon VIERORDT hatte das in seiner Formel

$$KZ = \frac{ZB}{MV}$$

so ausgedrückt. Wurden die Methoden der Kreislaufzeitbestimmung anfangs nur für rein wissenschaftliche Zwecke benutzt, so ist es in den letzten 20 Jahren durch Vereinfachung der Technik des Testes möglich geworden, diese Prüfung routinemässig in der Praxis durchzuführen.

Die zur Messung der Kreislaufzeit gebräuchlichen Methoden haben alle ein gemeinsames Prinzip: ein Stoff mit spezifischen Eigenschaften wird an einem bestimmten Ort in die Blutbahn eingeführt und die Zeit gemessen, die verstreicht, bis dieser Stoff an einer gut definierten Stelle des Gefässystems eintrifft. Je kürzer diese Zeit ist, desto grösser ist die Geschwindigkeit des zirkulierenden Blutes.

Nach BLUMGART, YENS und ROBB müssen folgende 5 Bedingungen erfüllt werden, bevor eine Substanz zur Bestimmung der Kreislaufzeit benutzt werden kann:

1) Die Substanz darf in den benutzten Konzentrationen keine toxische Wirkung haben.
2) Sie muss leicht darstellbar sein.
3) Sie darf die zu studierenden Phaenomene nicht beeinflussen.

4) Die Substanz muss möglichst rasch im Organismus inaktiviert werden, um nötigenfalls eine Wiederholung der Messung innerhalb kurzer Zeit zu ermöglichen.
5) Die Substanz muss einen guten Effekt auch in kleinen Mengen zeigen (und den gleichen Effekt auch in pathologischen Fällen), damit die Injektion schnell ausgeführt und der Stoff in einer kleinen Blutmenge transportiert werden kann, um eine Erkennung der Wirkung in kürzester Zeit zu gewährleisten.

Es sind heute eine grosse Anzahl von Methoden zur Bestimmung der Kreislaufzeit in Gebrauch.

## Methoden

a) Die Farbstoffinjektionsmethoden

Es wurden die verschiedensten Farbstoffe benutzt. Der Farbstoff wird in die Vene eines Armes injiziert und seine Ankunft in der Vene des anderen Armes zeitlich durch laufende kleine Blutentnahmen bestimmt Zur Zeitmessung wird eine Stoppuhr verwendet.

So benutzten beispielsweise STEWART undKOCH das Methylenblau, THOMPSON und HAMILTON das Brilliantvitalrot und KLEIN und Mitarbeiter das Kongorot.

KOCH verwandte auch das Fluorescein. Er wies das Fluorescein im Venenblut nach, das in dauerndem Strom abfloss und nur in Abständen von 3 – 5 Sekunden aufgefangen werden konnte. Um diesen Nachteil des Fluoresceinnachweises zu vermeiden, arbeiteten WOLLHEIM und LANGE eine Methode zur Demonstrierung des Fluoresceins im intakten Gefässystem aus. Sie beobachteten, dass unter Verwendung ultravioletter Bestrahlung das Fluorescein durch dünne Schleimhäute (am besten die Lippenschleimhaut) in den Blutkapillaren deutlich erkannt werden konnte. Bei Ankunft des Fluoresceins leuchten die Kapillaren im ultravioletten Licht grüngelb auf. Dass dieser makroskopisch feststellbare Zeitpunkt in der Tat mit dem Fluoresceineinstrom in die Stromkapillaren zusammenfällt, haben diese Autoren in zahlreichen Versuchen an Hunden bewiesen.

Eine Modifikation dieser Technik wurde von NATHASSON und MERLISS eingeführt. Anstatt das Fluorescein auf einer mucösen Membran zu beobachten, gebrauchten sie eine oder mehrere Histaminsteuerungen, wodurch die Lage des Endpunktes zu einem gewissen Grade ausgewählt werden konnte.

Auch LANGE und BOYD benutzten die Fluoresceinmethode. Bei Kindern wurde sie von WITZBERGER und COHEN angewandt.

Die Fluoresceinmethode wird als objektiv bezeichnet, da sie eine ausreichend genaue Registrierung erlaubt, ist jedoch bis zu einem gewissen Grad von der Erfahrung des Untersuchers abhängig.

Die Lobelin-, Histamin- und Aethermethoden

Für den praktischen klinischen Gebrauch führten 1938 TEPLOW und SOOR das Lobelin ein, das nach intravenöser Injektion eine sofortige tiefe Inspiration bewirkt.

Man injiziert 0,03 mg Lobelin pro kg Körpergewicht innerhalb einer Sekunde in die Kubitalvene und registriert die Zeit, die vergeht, bis der Atemreflex eintritt. Bleibt dieser aus, so wird die Probe nach 12 - 20 Minuten mit 0,04 bzw. 0,05 mg/kg (evtl. bis 0,07 mg/kg) wiederholt.

Die Werte, die man für die Kreislaufzeit mit dieser Methode erhält, sind bei Erwachsenen relativ niedrig, ähnlich den Resultaten, die HITZIG mit der Aethermethode erhielt. VESA prüfte ebenfalls das Lobelin und kam zu gleichen Ergebnissen. Er nahm daher an, dass das Lobelin nicht im Atemzentrum oder am Sinus carotis angreift, sondern direkt auf die Lunge wirkt. 1941 führte GRANDI Untersuchungen mit Lobelin an Kindern aus. Er hielt die Lobelinmethode für besser als die Decholin- oder Calciumgluconat-Methode und empfiehlt sie sehr.

LILIENFELD und BERLINER führten Doppelteste mit Lobelin bei 100 Patienten im Alter von 14 - 73 Jahren aus. Sie fanden in einigen Fällen erhebliche Unterschiede in den Werten. Das Zeitintervall zwischen den beiden Bestimmungen betrug 15 - 20 Minuten.

Der Lobelintest ist bei Haemoptoe kontraindiziert.

LOEWENHART und Mitarbeiter arbeiteten mit Natriumcyanid, das ähnlich wie Lobelin zu einer tiefen Inspiration führt. Nach ROBB und WEISS kann es genau wie Lobelin verwendet werden, seine Wirkung tritt schnell ein. Ebenso wie Lobelin ist Natriumcyanid jedoch nicht ganz harmlos. Die letale Dosis ist, wie JABLONS berichtet, nur zehn mal grösser als die stimulierende. Bei kleinen Kindern ist die Atmung nach Anwendung dieses Stoffes oft so unregelmässig, dass die Methode bei dieser Altersklasse besser unterbleibt.

RUSKIN und ROCKWELL verwandten bei Kindern Nicethamid in 25 %iger Lösung. Da dieser Stoff aber in ca 20 % der Fälle (RUSKIN und DECHARD) keine Reaktion zeigte, wurde die Methode wieder fallen gelassen.

Auch Aminophyllin und Papaverin, die intravenös appliziert, ähnliche Effekte zeigen, wurden geprüft. Sie finden ebenfalls keine Anwendung, da die Reaktion zu unregelmässig ist (RUSKIN und DECHARD).

Schon 1929 benutzten WEISS, ROBB und BLUMGART Histamin zur Kreislaufbestimmung. Diese Substanz bewirkt, intravenös gegeben, ein plötzliches Brennen im Gesicht und zur selben Zeit einen stark metallischen Geschmack auf der Zunge. Die normalen Werte bei Erwachsenen zeigten bei dieser Methode auffallende Unterschiede. Eine spätere Modifikation des Testes (Verdünnung des Histamins) hatte gleichmässigere Werte zur Folge (WINTERNITZ, DEUTSCH und BRÜLL). Als Nebenwirkung bei diesem Vorgehen sind intensive Kopfschmerzen, Dyspnoe und manchmal sogar Kreislaufkollaps bekannt, sodass diese Methode keinen Anklang gefunden hat.

1935 berichtete HITZIG über die Aethermethode. Er injizierte Aether in die Kubitalvene. Die verstrichene Zeit zwischen der Injektion und dem Erscheinen des Aethergeruches in der Ausatmungsluft ist dann die Zirkulationszeit zwischen der Kubitalvene und den Lungenkapillaren (via rechte Herzkammer). Auch BAER, KNUTSON und WEBB befassten sich mit dieser Methode. Es ist so möglich geworden, die Zirkulationszeit in den beiden Hauptabschnitten des Kreislaufes zu studieren.

BOCK u. a. führten die kombinierte Aether-Decholinmethode zur Bestimmung der Kreislaufzeit ein. Dem Patienten wird ein Gemisch von Aether Decholin innerhalb einer Sekunde in die Armvene injiziert. Die Versuchsperson hat dann den Moment anzugeben, in dem sie den ersten Aethergeruch wahrnimmt, und danach den Augenblick der Empfindung des durch das Decholin hervorgerufenen Bittergeschmackes auf der Zunge. Aus der Differenz beider gemessener Werte ergibt sich die Aether-Decholin-Differenz. Eine Rechtsinsuffizienz ist durch eine erhöhte Aetherzeit charakterisiert. Bei einer Linksinsuffizienz ist die Aether-Decholin-Differenz erheblich verlängert.

1949 berichteten HAHN und HETTLER von einer synchronen Bestimmung zweier Kreislaufzeiten mit Hilfe des Aether-Methylen-Blau-Verfahrens. Auch BURGEMEISTER befasste sich mit dieser Methode. Man hat mit diesem Test insbesondere bei der Diagnostik angeborener Herzmissbildungen der Kinder gearbeitet. Da nach Angabe der Verfasser die absoluten Zeitwerte bei Kindern infolge mannigfacher extra- und intracardialer Faktoren sehr schwanken, glaubt man, aus der Differenz, z. B. Arm-Lippen (Ohr)= Methylenblau-Zeit minus Arm-Lungen = Aetherzeit, genauere Werte zu bekommen. Man hat hiermit die Möglichkeit, von rechts nach links gerichtete intracardiale Kurzschlüsse nachzuweisen, bzw. auszuschliessen.

Bei diesem Test wird eine Lösung von 0,1 bis 0,2 ccm Aether in 2 bis 3 ccm einer 3%igen Methylenblauflüssigkeit schlagartig in die Arm- oder Halsvene injiziert. Kurz darauf ist der Aethergeruch in der Ausatmungsluft deutlich wahrzunehmen. Nach etwa doppelt so langer Zeit werden die Lippen blau. Kurze Zeit darauf kann man das Methylenblau auch im Blut

nachweisen, indem man aus der Fingerbeere oder dem Ohrläppchen alle 2 Sekunden einen Tropfen Blut mit Filterpapier aufnimmt. Nach Auswaschen des Blutes aus dem Papier gibt der erste eben sichtbare grünbläuliche Farbfleck das Ende der Arm-Ohr-Zeit, bzw. der Arm-Finger-Zeit an.

Schon bei einer Verdünnung von 1 : 250 zeigt sich ein Farbeffekt. Das Erscheinen des Farbflecks ist von der Konzentration des Farbstoffes am Ort der Blutentnahme abhängig. Es dauert ca. 2 bis 4 Sekunden bis zum Erscheinen der intensivsten Färbung.

Nach BURGEMEISTER wirkt jede Konzentrationsabschwächung des Farbstoffes kreislaufzeitverzögernd, und zwar um so stärker, je älter das Kind ist. Neben verlangsamter Injektionszeit oder einer langen Kreislaufstrecke waren es bei den angeborenen Herzmissbildungen vorwiegend die intracardialen Kurzschlüsse, die Konzentrationsminderungen im normalen oder kurzgeschlossenen Kreislauf verursachten. Neben dem Konzentrationsschwund des Farbstoffes machen sich auch andere Faktoren (Blutmenge, Blutbeschaffenheit, sowie nervöse Einwirkungen auf den Kreislauf) auf einer längeren Strecke weitaus stärker bemerkbar, als auf einer kürzeren. Für den Nachweis eines Rechts-Links-Shunt ist das ein Nachteil. BURGEMEISTER bevorzugte deshalb die Arm-Lippen-Zeit, die bei seinen Untersuchungen an gesunden Kindern kaum Schwankungen unterworfen war.

Die Differenz zwischen Arm-Lippen- und Arm-Lungen-Zeit betrug im Durchschnitt 3,4 Sekunden. Bei 7 angeborenen Herzmissbildungen ohne Rechts-Links-Shunt wichen die mittleren Werte für die Kreislaufzeit kaum von den Normalwerten ab. Bei Herzmissbildungen mit sicheren Shunts ergaben sich Durchschnittswerte für die Differenz aus Arm-Lippen- und Arm-Lungen-Zeit von ca. einer Sekunde.

Unter Berücksichtigung der besonderen haemodynamischen Verhältnisse und haematologischen Gegebenheiten bei den angeborenen Herzmissbildungen scheint sich diese Methode gut zur Erkennung von Rechts-Links-Shunts zu eignen.

c) Der Decholintest und ähnliche Methoden

Substanzen, die eine auffallende Geschmackssensation hervorrufen, wurden schon lange zur Bestimmung der Kreislaufzeit verwandt.

1933 schlugen FISHBERG und Mitarbeiter Saccharin für diesen Zweck vor. Vergleichsbestimmungen, die von ESSER und BERLINER unter gleichen Bedingungen mit diesem Stoff ausgeführt wurden, zeigten sehr unterschiedliche Resultate. Die Methode hat weiterhin den Nachteil, dass Saccharin, paravenös injiziert, persistierende Infiltrate erzeugt.

Eine andere Substanz, die nach einer intravenösen Injektion einen starken Geschmack verursacht, ist das Thiamin. RUSKIN und DECHERT arbeiteten mit diesem Stoff. Jedoch ist auch hier die Differenz der gemessenen Werte gross.

Das Decholin (dehydrocholsaures Natrium) wurde von WINTERNITZ und Mitarbeitern eingeführt. Es verursacht einen sofortigen, konzentriert bitteren Geschmack im Mund, obwohl dieser nur von kurzer Dauer ist. Die Methode ist einfach anzuwenden und versagt selten. Bei Erwachsenen wird 2,5 ccm einer 20%igen Lösung, bei Kindern unter 7 Jahren 2 ccm, und bei älteren Kindern die Erwachsenendosis in die Armvene injiziert. Die Versuchsperson soll ruhig liegen und normal atmen. Sie wird dann angewiesen, das Auftreten des Bittergeschmackes sofort anzugeben. Bei Kindern kann das Auftreten des Bittergeschmackes auch an der mimischen Reaktion festgestellt werden. Die Injektion nimmt ca. zwei Sekunden in Anspruch. LIND hält die Anwendung der Decholin-Methode bei Kindern für sehr vorteilhaft. Er hat mit diesem Test 182 Kinder im Alter zwischen 3 und 5 Jahren untersucht. Die Fehlerbreite der Methode wurde von ihm mittels doppelter Versuche berechnet. Sie betrug 7,8 %. (Bezüglich seiner Resultate siehe Abb. Nr. 1).

Da bei dieser Methode, genau wie bei allen ähnlichen Testen (Aether-, Calcium-, Daccharin-, Thiamin-, Magnesiumsulfat-Methode) eine Zusammenarbeit des Untersuchers mit der Versuchsperson erforderlich ist und die Reaktionsfähigkeit des Patienten eine gewisse Rolle spielt, hat man sie als subjektiv bezeichnet. Sie ist aber mehr oder weniger heute allgemein anerkannt und liefert in der Praxis ausreichend genaue Resultate, wie zahlreiche Autoren (TARR, NYLIN, KREMER, ROBERTSON, MACY, CANDEL, MANNHEIMER und VOGEL) feststellten.

Die Genauigkeit des Testes wurde in Vergleichsserien mit objektiven Verfahren (z.B. Histamin-, Lobelin-, Papaverin-Methode) bestätigt, wie GARGILL, VOGTLIN und WINTERNITZ mitteilten. Auch TARR, OPPENHEIMER und SAGER betonen diese Beobachtung. Toxische Reaktionen sind bei dem Decholinverfahren extrem selten. LEYS und MACY berichten über vereinzelte Fälle. NYLIN, der mit Decholin jahrelang arbeitete, beschreibt einen Fall von Lungenödem bei einem stark vasolabilen Patienten in Verbindung mit der 2. Injektion, die 10 Minuten nach der ersten durchgeführt wurde. Auch bei paravenöser Injektion treten nur geringfügige Schmerzen für einige Stunden auf. Es wurde kein Fall von Nekrose oder Thrombose beobachtet.

Von BERNSTEIN, HUSSEY, SPIER, SINKINS und VESA wurde auch Magnesiumsulfat zur Bestimmung der Kreislaufzeit herangezogen. Wie mit Decholin wird auch mit diesem Stoff die Arm-Rachen- und Arm-Zungen-Zeit bestimmt.

Ausserdem verursacht Magnesiumsulfat eine plötzliche Hitzesensation, die im Gesicht beginnt und sich nach den Händen oder auch bis zu den Fussohlen ausbreitet. Diese Substanz eignet sich daher gut, den arteriellen Blutfluss an der Peripherie zu untersuchen. Paravenöse Injektionen verursachen jedoch brennende Schmerzen, die stundenlang anhalten, wie KVALE und ALLEN berichten.

CANNON, ELEK, GOLDBERG, HUSSEY, BAER und SPIER arbeiteten mit der Calciummethode. Bei diesem Test wird 2,5 ccm 20 %iges Calcium (manche Autoren benutzten auch 5 ccm 10 %iges Calcium) rasch in die Armvene injiziert und dann die Zeit, die von der Injektion bis zum Auftreten von Wärmegefühl im Rachen oder Zunge verstreicht, gemessen. Wie HUSSEY mitteilt, ist dieser Test bei Patienten, die unter Behandlung mit herzwirksamen Glykosiden stehen, kontraindiziert.

HIRSCHSON und MANDEL führten das Calciumchlorid ein. Intravenös gegeben, produziert dieser Stoff ein starkes Wärmegefühl in der Haut und ein Brennen in der Kehle. Wegen der toxischen Nebenwirkungen, besonders auf das Herz, liess man diese Methode jedoch bald fallen.

d) Verschiedene andere Methoden der Kreislaufzeitbestimmung

MATTHES und MALIKIOSIS verwandten 1936 zur Messung der Kreislaufzeit zwischen den Lungenkapillaren und der Peripherie eine neue Methode. Sie plazierten eine Photozelle mit einer Lichtquelle an das Ohr oder in eine Hautfalte. Der Patient wurde dann angewiesen, zuerst für eine kurze Zeit seinen Atem anzuhalten und darauf einen tiefen Atemzug eines stark sauerstoffhaltigen Luftgemisches zu tun. Die Kreislaufzeit von den Lungenkapillaren zur Haut (via linke Herzkammer) ist dann gleich dem Zeitintervall zwischen dem Beginn der Sauerstoffinhalation und der Ankunft des sauerstoffbeladenen Blutes im Ohr an der Photozelle. Die Photozelle zeigt den Anstieg der arteriellen Sauerstoffsättigung sofort an. Seit diesem ersten Versuch sind oximetrische Methoden u. a. von JABLONS, WEXLER und WITTENBERGER, FOWLER und COMROE, sowie ROOS bei Studien der cardiorespiratorischen Dynamik benutzt worden.

1950 haben KNUTSON, TAYLOR und ELLIS eine ähnliche Methode mit Helium entwickelt. Nach Inspiration von Helium folgt ein Absinken der arteriellen Sauerstoffsättigung, was weiterhin zum Absinken der Deflektiom des Galvanometerzeigers, der die Transmission von rotem Licht durch das Ohr anzeigt, führt. Die Latenzzeit zwischen der Inspiration von Helium und dem Beginn der Galvanometerabweichung ist hier die Lungen-Ohr-Zirkulationszeit. Dieselben Autoren benutzten das Oximeter auch zur Messung der Kreislaufzeiten gewisser injizierbarer Farbstoffe, die charakteristische Spektralabsorptionen besassen. Methylenblau und Evans-Blau

sind solche Farbstoffe, da sie sichtbares rotes Licht zu einem hohen Grade absorbieren. Die Ankunft dieser Stoffe in den Ohrkapillaren verursacht einen Abfall in der Übertragung des roten Lichtes durch das Ohr infolge der selektiven Absorption des roten Lichtes.

Von GUBNER und seinen Mitarbeitern wurde 1935 eine Methode, die sich der Kohlendioxyd-Atmung bedient, vorgeschlagen. Hier wurde die Zeit vom Beginn der $CO_2$-Einatmung bis zum Evidentwerden einer Reaktion in Form einer Wärmesensation im Kopfgebiet und eines gleichzeitigen Anwachsens der Atemtiefe gemessen. Diese Methode hat sich nicht sehr durchsetzen können.

LABOURT und LANARI gaben eine neue Methode unter Verwendung von Azetylen an. Auch LANGE und Mitarbeiter arbeiteten mit diesem Verfahren. Hier wird die totale Kreislaufzeit gemessen. Gemeint ist damit die Zeit, die vergeht, bis die ganze zirkulierende Blutmenge die Lunge mindestens ein-Mal passiert hat. Diese Autoren liessen Acetylen in eine Lungenhälfte einatmen und stoppten dann die Zeit, die verstrich, bis das Gas in der anderen Lungenhälfte erschien. Sie halten diese Methode für brauchbar zur Diagnosestellung von Kurzschlüssen.

1948 untersuchten SMIRNOW und Mitarbeiter an 45 Kindern die Kreislaufgeschwindigkeiten mit Hilfe des Alkaloids Zitisin, das nach diesen Autoren in der UdSSR unter dem Namen Zititon viel verwandt wird. Es wirkt ähnlich wie Lobelin, hat aber im Vergleich zu Lobelin gewisse Vorzüge. Seine Wirkungsbreite ist zwei- bis zweieinhalbfach grösser, die Atmung wird kräftiger, der Blutdruck steigt an, und es ruft keine toxischen Reaktionen hervor. Auch KORFUNKEL und JERMELENKO haben an einem grossen Krankenmaterial mit Zititon Kreislaufzeitbestimmungen durchgeführt. Sie erzielten mit dieser Substanz dieselben Resultate, wie mit Lobelin.

SCHLICHTER und WILLBURN beschrieben den Gebrauch von Acetylcholin zur objektiven Bestimmung der Kreislaufzeit. Dabei wird den Versuchspersonen 0,2 bis 1,2 ccm einer 5%igen Lösung von Acetylcholin schnell in eine der Cubitalvenen injiziert. Dank der kleinen Dosis nimmt die Injektion nur einen Bruchteil einer Sekunde in Anspruch. Die Reaktion besteht in einer kurzen Asystole und wird mit Hilfe eines fortlaufenden Ekgs mit direkter Schreibung bestimmt. Die Zeit der Injektion wird durch eine gleichzeitige Depression der Hauptmarkierung angezeigt.

Die Methode arbeitet sehr genau, ist jedoch nicht ganz ungefährlich. Für den Fall einer verlängerten Asystole lag bei den Versuchen der obigen Autoren immer eine Atropinspritze bereit.

1949 berichteten NEWMAN und COHEN von einer Methode zur Bestimmung der portalen Zirkulationszeit beim Menschen. Bei diesem Test wird 200 ccm

Aetherdampf in das untere Sigmoid eingeführt. Es wird dann die Zeit von der Insufflation des Gases bis zum Auftreten des Aethergeruches in der Ausatmungsluft gemessen. Der gemessene Zeitwert setzt sich zusammen aus der Zeit für die Schleimhautpassage des Aethers, aus der eigentlichen Pfortaderkreislaufzeit und aus der Zeit, die für den Transport des Aethers von der Lebervene bis zu den Lungenkapillaren in Anspruch genommen wird. Die gemessenen Zeitwerte, die als "gross-portal-circulation time" bezeichnet werden, beliefen sich bei normalen Versuchspersonen auf 11 – 24 Sekunden. Bei dekompensierten Herzfehlern war die Zeit verlängert (32 – 64 Sekunden). Bei der Laennec'schen Leber cirrhose wurden die längsten Zeitwerte erreicht (34 – 180 Sekunden). Um das Ende der Kreislaufzeit genauer bestimmen zu können, wollen die Verfasser nächstens radioaktives Gas für diese Methode verwenden.

e) Bestimmung der Kreislaufzeit mit radioaktiven Substanzen

Diese Methoden werden in dem Abschnitt über die Anwendung radioaktiver Substanzen in der Kreislaufdiagnostik auf S.16 abgehandelt.

f) Zusammenfassung

Alle Methoden der Kreislaufzeitbestimmung lassen sich einteilen:

1. in direkte Methoden, Hierbei wird die Ankunft des Teststoffes am Zielort mit einer geeigneten Einrichtung direkt gemessen. Hierzu gehören die Farbstoffmethoden, wobei die Farbsubstanz mittels Photozelle oder Ultraviolettlicht nachgewiesen wird. Weiterhin zählen dazu die Bestimmungen, die sich radioaktiver Substanzen bedienen, die mit dem Geiger-Müller-Zähler nachgewiesen werden und die Blutgasmethoden, die mit dem Oxymeter arbeiten.
2. in die indirekten objektiven Verfahren, wobei die Ankunft der Substanz mit Hilfe einer am Zielort ausgelösten unwillkürlichen Reaktion festgestellt wird. Dazu gehören die Lobelin- und Kohlendioxydmethode (Husten, tiefe Atmung), die Natriumcyanid- und Papaverinmethode (ebenfalls tiefe Atmung) und die Histamin- und Amylnitritmethode (Hyperaemie).
3. in die indirekten subjektiven Bestimmungen, bei denen man auf das Angeben einer durch den Teststoff verursachten subjektiven Empfindung des Patienten angewiesen ist. Hierin gehört die Decholinmethode (bitterer Geschmack im Mund), die Saccharinmethode (süsser Geschmack im Mund), die Aethermethode (typischer Geruchsempfindung), die Calcium- und Magnesiumsulfatmethode (Wärmesensationen) und ähnliche Methoden.

Normalwerte für die wichtigsten Kreislaufzeiten werden in Abb. Nr. 2 gegeben.

Bei Kindern sind die Kreislaufzeiten kürzer als bei Erwachsenen (AVERBRUCK und FRIEDMANN, CICVAREK, und auch LIND).

Die Kreislaufzeit ist verkürzt bei Arbeit und Verdauung (COURNAND), bei Fieber, Hyperthyreose und Anämie (LANGE und BOYD).

Die Werte für die Kreislaufzeit sind grösser bei dekompensierten Herzfehlern, bei Hypothyreose und Policythaemie (BAER und Mitarbeiter).

Bei arterio-venösen Kurzschlüssen, wie sie auch bei vielen Fällen von kongenitalen Herzmissbildungen vorkommen, sind die Werte erheblich erniedrigt (KAISER, Mc. GUIRE und GOLDMANN, MANNHEIMER).

Bei peripheren Durchblutungsstörungen wird die Kreislaufzeit länger (MATTHES, HEVESY).

Auch bei der therapeutischen Leitung hat sich die wiederholte Bestimmung der Kreislaufzeit (in mehrtägigen oder mehrwöchigen Abständen) bewährt.

Ungeachtet der theoretischen Einwände hat sich so die Bestimmung der Zirkulationszeit als ein wertvoller Test der hämodynamischen Bedingungen des cardiovasculären Systems erwiesen, weil die Werte der Kreislaufzeit beim Gesunden ziemlich konstant sind, wohingegen sie beim Kranken typische Abweichungen aufweisen.

Normalwerte für eine Anzahl Kreislaufzeiten sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

Tabelle 1

| Teststoff | Kreislaufstrecke | Zeit Maximum und Minimum in Sek. |
|---|---|---|
| Fluorescein | Arm-Auge | 7,0 - 15,6 |
| | Arm-Arm | 12,0 - 26,0 |
| | Arm-Lippe | 15,0 - 20,0 |
| Amylnitrit | Lunge-Gesicht | 14,0 - 25,0 |
| Helium | Lunge-Ohr | 3,0 - 6,0 |
| Histamin | Arm-Gesicht | 15,0 - 25,0 |
| Lobelin | Arm-Sinus carot. | 5,0 - 17,0 |
| Kohlendioxyd | Lunge-Sinus carot. | 5,0 - 10,0 |
| Natriumcyanid | Arm-Sinus carot. | 9,0 - 21,0 |
| Decholin | Arm-Zunge | 7,5 - 14,0 |
| | re. Herz-Zunge | 7,5 - 12,0 |
| Magnesiumsulfat | Arm-Rachen | 7,0 - 17,0 |
| Aether | Arm-Lunge | 4,0 - 8,0 |
| | re. Herz-Lunge | 2,5 - 6,0 |
| Saccharin | Arm-Zunge | 9,0 - 16,0 |
| Calcium | Arm-Rachen | 10,0 - 16,0 |
| | Arm-Zunge | 9,0 - 16,0 |
| Papaverin | Arm-Atemzentrum | 15,4 - 27,0 |
| Radionatrium | Arm-Fuss | 15,0 - 30,0 |

Die Werte beziehen sich auf Erwachsene und sind den Arbeiten der im Text bei Besprechung der einzelnen Methoden genannten Verfasser entnommen.

B Die Anwendung radioaktiver Substanzen in der Kreislaufdiagnostik

Seitdem erstmalig 1914 PROESCHER einigen Patienten Radiumchlorid intravenös verabfolgte, ohne unmittelbar darauf toxische Erscheinungen zu sehen, haben sich viele Autoren mit der Anwendung radioaktiver Substanzen in der Medizin befasst.

Als erste haben 1920 BLUMGART und WEISS Radium zu diagnostischen Zwecken verwandt. Sie injizierten 1 - 10 $\mu$.c.e (Micro Curie Equivalent) von Radium C in die Vene des einen Armes und haben dann die verstrichene Zeit bis zum Auftreten des Stoffes im arteriellen Blut des anderen Armes gemessen. Die Ankunft der radioaktiven Substanz wurde durch eine Jonisationskammer, die die Strahlung registrierte, angezeigt. Um Irrtümer, die durch eine Streustrahlung auftreten konnten, zu vermeiden, umgaben sie diese Jonisationskammer mit einem dicken Bleimantel. Sie prüften so an 53 gesunden Personen die "Arm zu Arm" Kreislaufzeit und fanden Werte zwischen 14 - 24 Sekunden. Die Menge des injizierten Radiums hatte keinen Einfluss auf die Resultate.

Es stellte sich jedoch später heraus, dass Radiumchlorid, Radiumbromid und Thorium X, das ebenfalls verwandt wurde, Spätfolgen hinterliessen, wie Veränderungen des weissen und roten Blutbildes, Leber- und Milzschädigungen, Knochenveränderungen usw., und somit für diagnostische Zwecke ungeeignet waren, (ALMQUIST, CAMERON, SEIL, VIOL und GORDON, MARTLAND, COLON und KNEF, GETTLER und andere).

Die Situation änderte sich, als 1934 CURIE und JOLIOT bekannt gaben, dass es ihnen gelungen war, ein radioaktives Isotop von Stickstoff durch Beschuss von Bor mit alpha-Partikeln des Poloniums herzustellen. In den darauffolgenden Jahren wurden nun zahlreiche Stoffe unter Benutzung des Cyklotrons dem Beschuss von Protonen, alpha-Partikeln und später auch Deuteronen ausgesetzt. Die Fortschritte der Kernphysik habe es ermöglicht, dass heute praktisch alle Elemente in radioaktive Isotope umgewandelt werden können. Pioniere auf diesem Gebiet waren LAWRENCE und LIVINGSTONE.

Das radioaktive Isotop behält die chemische Charakteristik seines inaktiven Elements und unterscheidet sich von diesem lediglich durch seine Fähigkeit der Strahlung, die jener von Radium ähnelt. Diese Strahlung kann mit dem Elektroskop oder dem Geiger-Müller-Zählrohr demonstriert und gemessen werden. Ins Blut injiziert, nehmen die Isotopen denselben Weg, wie die inaktiven Elemente. Der Gebrauch radioaktiver Isotope hat uns schon heute grosse Einblicke in den Mineralstoffwechsel des menschlichen Körpers gegeben. Es wurden mit Isotopen u. a. Kreislaufstudien gemacht, die Exkretion muköser Membranen untersucht und die Niere physiologisch und pathologisch erforscht.

Auch zur Therapie werden heute Isotope verwandt, doch soll an dieser Stelle nicht darüber berichtet werden.

HEVESY und Mitarbeiter benutzten $P^{32}$ in Form von $Na_2HPO_4$ zur Messung des Blutflusses und beschrieben eine Methode der"markierten" Blutkörperchen. Sie schüttelten 1 - 2 Stunden eine Blutprobe mit aktiviertem $Na_2HPO_4$. Während dieses Prozesses nehmen die Blutkörperchen den aktivierten Phosphor auf, der Gammastrahlen aussendet. Zur Messung des Blutflusses werden dann diese markierten Erythrozyten in die Vene eines Armes injiziert. Aus einer Arterie werden dann wiederholt Blutproben genommen, die dann mit dem Geiger-Müller-Zähler auf Strahlung untersucht werden. So kann der Blutfluss gemessen werden. Auch NYLIN hat mit dieser Methode gearbeitet. Die Genauigkeit bei diesem Test hängt von der Frequenz, mit der die arteriellen Blutproben entnommen werden, ab. Der Autor kritisiert, dass die Ankunft der markierten Blutkörperchen nicht fortlau gemessen werden kann und hält aus diesem Grunde die Methode für nicht ausreichend genau.

Mit $P^{32}$ markierte Erythrozyten wurden auch zur Bestimmung der Blutmenge herangezogen (WASSERMANN).

Andere Autoren benutzten $Na^{24}$ in Form von NaCl zu Kreislauftesten (HAMILTON, STONE, SOHRNE, HUBBARD und Mitarbeiter, SMITH und QUIMBY, LYSHOLM, PRINZMETAL, WASER und HUNZINGER und andere).

Dieses Isotop von Natrium kommt in der Natur nicht vor und ist energetisch unstabil. Im Laufe von 14,8 Stunden löst sich ein hochbeschleunigtes Elektron von seinem Kern, und es entsteht $Mg^{24}$. Diese Zeit wird als Halbwertzeit bezeichnet.

$Na^{24}$ wurde 1936 erstmalig von HAMILTON und STONE bei klinischen Untersuchungen verwendet. Es wurde von den Autoren betont, dass $Na^{24}$ im Körper nicht fixiert wird und seine Wirkung auf die Halbwertzeit beschränkt bleibt. HAMILTON hat in vielen Untersuchungen festgestellt, dass radioaktives Natrium ohne irgendwelche toxischen Effekte bis zu 53 $\mu$c.e. (Micro Curie Equivalent) gegeben werden kann; auch klinische Wirkungen werden bei dieser Menge nicht beobachtet. Andere Autoren halten auch grössere Mengen von $Na^{24}$ für vollkommen unschädlich. SMITH und QUINBY benutzten bei ihren Kreislauftesten Mengen zwischen 50 und 300 $\mu$c.e.

Das radioaktive Natrium wird im Cyklotron durch Beschuss von Natriummetaborat mit Deuteronen gewonnen. Das Natriummetaborat enthält die aktiven Atome in Wasser gelöst. Es wird dann mit HCl angesäuert und mit Methylalkohol behandelt. Das entstehende Methylborat und das Wasser werden durch Erhitzen entfernt, und das entstandene NaCl zu gewünschter Konzentration mit destilliertem Wasser verdünnt. Vor der Injektion wird die Lösung sterilisiert. Die radioaktiven Atome bilden einen verschwinden-

den Prozentsatz aller Na-Atome. In einer solchen Salzlösung von 5 ccm (eine solche Menge wird gewöhnlich injiziert) die 200$\mu$c.e. $Na^{24}$ enthält, ist weniger als 1 von 10 Millionen Na-Atomen aktiv. Zum Zeitpunkt des Verfalls senden die radioaktiven Na-Atome ß-Partikel und Gammastrahlen aus und werden selbst zu stabilen Mg-Atomen. Die so entstandene Magnesiummenge ist so winzig, dass sie überhaupt keinen Einfluss oder demonstrierbaren Effekt hat (SOHRNE).

Zur Durchführung der Untersuchung werden folgende Geräte benötigt: ein oder mehrere Geiger-Müller-Zähler, die mit einem Strom von 1000 bis 1500 Volt Spannung beschickt werden, ein Elektronenröhrenverstärker, der die Impulse des Geiger-Müller-Rohres zählt. Das Geiger-Gerät ist noch zur Registrierung der Impulse mit einem Milliamperemeter ausgerüstet, das aber auch durch einen Lautsprecher ersetzt werden kann. In diesem Falle werden dann die Impulse als markante Töne hörbar. Zur Registrierung und Verstärkung der Impulse benutzte SOHRNE auch einen Kanal eines dreikanaligen Ekg-Apparates und konnte so die Impulse gleichzeitig mit der Herzaktion aufzeichnen. Dadurch erreichte er eine grössere Genauigkeit.

Zur Bestimmung der Kreislaufzeit wird die radioaktive NaCl-Lösung in die Vene eines Armes injiziert und die Ankunft des Stoffes, z.B. in der Arterie des Beines, durch ein Geiger-Müller-Gerät angezeigt. Die Zeit wird mit einer Stoppuhr gemessen. Die Lösung muss möglichst schnell gespritzt werden. SOHRNE spritzte 1 ccm pro Sekunde. Das Geiger-Gerät muss sehr gut abgeschirmt sein, da es sonst zu Irrtümern kommt. Unter Benutzung mehrerer Geiger-Zähler mit eigenen Milliamperemetern kann so auch die Kreislaufzeit an mehreren bestimmten Gefässabschnitten bestimmt werden.

Infolge der ausserordentlich harten Gamma-Strahlung des $Na^{24}$ zeigt das Geiger-Gerät trotz dicker Bleimantelung (2 cm) immer schon vor Ankunft der radioaktiven Atome unmittelbar unter dem Gerät die Strahlung an(LYSHOLM), Aus diesen Gründen hat man nun versucht, radioaktive Isotope mit weicherer Strahlung bei solchen Untersuchungen einzusetzen. ATTERLING benutzte dabei radioaktives Brom. Während die Energie von $Na^{24}$ ungefähr 3 000 000 Elektronvolts (Ausdruck aus der englischen Literatur übernommen) entspricht, hat Brom nur eine von 650 000 Elektronvolts. Die Untersuchungen darüber sind noch nicht zum Abschluss gekommen. Allgemein wird $Na^{24}$ immer noch bevorzugt.

Verschiedene Autoren haben mit $Na^{24}$ auch Untersuchungen des peripheren Kreislaufes durchgeführt, was bei Arteriosklerose, Thrombangiitis obliterans usw. von grossem Nutzen sein kann (SMITH, QUIMBY, EICHLER). Dabei wird $Na^{24}$-Lösung auch ins Gewebe injiziert und die Resorption mit dem Geiger-Gerät verfolgt. Die Resultate werden dann in einer $Na^{24}$- Re-

sorptionskurve graphisch dargestellt.

Auch PRINZMETAL und CORDAY arbeiteten bei ihrer als Radiocardiographie bezeichneten Methode mit $Na^{24}$. Sie zeichneten den Durchgang radioaktiven Blutes durch die Herzkammern mittels eines tintenschreibenden Geiger-Müller-Gerätes graphisch auf. Füllung und Entleerung beider Herzkammern konnten getrennt voneinander registriert werden. Eine ähnliche Methode entwickelten KNIPPING und LIESE. Mit diesen Methoden lassen sich gut veränderte Füllungsverhältnisse der Kammern, z. B. bei Herzinfarkt und Herzdilatation, darstellen.

WASER und HUNZINGER beschrieben eine Methode zur Untersuchung des Gesamtkreislaufs mit radioaktivem Natrium. Sie injizierten in eine Armvene eine bestimmte Menge $Na^{24}Cl$ und verfolgten mit Hilfe von Geiger-Müller-Geräten den Durchgang des strahlenden Salzes an verschiedenen Körperstellen (z.B. Herz, grosse Gefässe, Extremitäten). Die statischen Impulse der Zählrohre werden verstärkt und über ein bestimmtes Zeitintervall integriert, sodass ein der mittleren Impulszahl entsprechender Strom entsteht. Dieser wird durch Oszillographenschleifen eines Ekg-Gerätes direkt registriert. Die Strahlungsintensitäten von vier Geiger-Müller-Zählrohren werden unabhängig auf dem gleichen Filmstreifen als Funktion der Zeit aufgeschrieben.

Die Autoren betonen, dass sich die Herzkurven so besser als mit dem zirkulären Tintenschreiber darstellen lassen. Sie wollen mit ihrer Methode, die sie Radiocirculographie benannt haben, den Blutfluss, die Blutflussgeschwindigkeit, die Zirkulationszeit der Lungengefässe und des peripheren Systems, venöse Stauungen in verschiedenen Körperteilen, Restblut in den Herzkammern und den Herzausstoss durch den Wechsel mit der Zeit der Strahlungsintensität im Herzen und den Gefässen gut bestimmen können.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass durch die Anwendung radioaktiver Substanzen in der Kreislaufdiagnostik gewisse Fortschritte in der Bestimmung von Kreislauf- und Herzerkrankungen erzielt werden. Durch weitere technische Vervollkommnungen dieser Methoden wird es vielleicht in Zukunft möglich sein, heute noch sehr umständliche Verfahren durch einfache und exakte Resultate liefernde Teste zu ersetzen.

## C Methoden der Blutmengenbestimmung

Schon v. BEHRING befasste sich 1912 mit dem Problem der Blutmengenbestimmung. Aber erst in den 20iger Jahren dieses Jahrhunderts wurde das Interesse an praktischen Methoden zur Bestimmung der Blutmenge stärker. Es erschienen zahlreiche Arbeiten über die Methodik solcher Bestimmungen. Im folgenden sollen nur die wichtigsten genannt werden.

1925 wies insbesondere SEYDERHELM und LAMPE in einer ausführlichen Arbeit auf die grosse klinische Bedeutung der Blutmengenbestimmung hin. Auch WOLLHEIM legte in einer eingehenden Arbeit dar, dass wir in der Blutmenge einen wichtigen Faktor haben, der besonders enge Beziehungen zur Gesamtfunktion des Kreislaufs hat und dessen Bestimmung bei einigen Kreislaufproblemen, besonders der Kompensation und Dekompensation von grosser Wichtigkeit ist.

Wir unterscheiden direkte und indirekte Methoden zur Bestimmung dieser Grösse.

Die direkten Methoden (WELCKER) haben nur historisches Interesse und konnten lediglich bei Tieren verwandt werden, da sie die Tötung des Versuchstieres zur Voraussetzung haben.

Die indirekten Methoden eignen sich zu klinisch-experimentellen Untersuchungen am Menschen. Bei ihnen wird immer nur die zirkulierende (aktive) Blutmenge bestimmt. Erst in neuester Zeit ist es möglich geworden, auch das im Nebenschluss liegende Blut (Reserveblut) mit radioaktiven Isotopen zu bestimmen. Somit kann nun die Gesamtblutmenge berechnet werden.

Die einzelnen Verfahren:

V. BEHRING verwandte das Tetanus-Antitoxin, das injiziert wurde. In einer später entnommenen Blutprobe wurde der Antitoxingehalt bestimmt und daraus die Blutmenge berechnet. Die Methode wurde bald aufgegeben, schon wegen der dabei bestehenden Anaphylaxiegefahr bei einer Wiederholung des Testes.

ASHBY unternahm Versuche mit Transfusionen von Blut, das vom Empfänger nicht agglutiniert werden durfte. Er bestimmte die Blutmenge durch Auszählung der nicht agglutinierbaren Erythrozyten. Die Methode ist deswegen nicht zuverlässig, weil keine Gewähr für die gleichmässige Verteilung der Erythrozyten im Kreislauf gegeben ist (WOLLHEIM).

GREHANT, QUINQUAUD, HALDANE und SMITH, PLESCH, van SLYKE, SALVESEN und andere benutzten bei ihrer Blutmengenbestimmung CO, das eingeatmet wurde. Die eingeatmete CO-Menge wurde gemessen und dann durch Bestimmung dieser Menge im Blut die zirkulierende Blutmenge errechnet. Da der CO-Gehalt anfangs im Blut colorimetrisch bestimmt wurde, ergab diese Methode ungenaue Werte. Erst nach Einführung der Verbrennungsanalyse (ZUNTZ und PLESCH) wurde eine ausreichende Genauigkeit der CO-Bestimmung erreicht. Bei der CO-Methode wird also die Haemoglobin- und damit die Erythrozytenmenge bestimmt.

Wie CARRIER, LEE und WHIPPLE nachwiesen, wandert jedoch eine gewisse Menge des CO sofort in die Muskulatur ab und entzieht sich dadurch der Bestimmung. Die Folge ist, dass der Wert für die Blutmenge zu klein aus-

fällt im Vergleich zu anderen Methoden. Weiterhin ist, wie WOLLHEIM betont, die CO-Bindung an das Haemoglobin sehr von Temperatur und Lichteinflüssen, sowie von $O_2$Spannung der Alveolarluft abhängig. Eine ungleichmässige Verteilung der Erythrozyten stellt eine weitere Schwierigkeit dar. Dadurch ist eine gleichmässige Verteilung und Aufnahme des CO nicht gewährleistet (WOLLHEIM, BÜRKER, BOSTROM, HOPMANN u. a.). Hierzu kommt, dass man das CO als nicht ganz ungiftig ansehen muss, besonders, wenn wiederholte Bestimmungen,und das bei kreislaufkranken Patienten, durchgeführt werden.

Nach einer anderen Methode arbeiteten SEYDERHELM und LAMPE. Sie benutzten kristalloide Lösungen, wie Traubenzucker und NaCl, die infundiert wurden. Diese Lösungen haben den Nachteil, wie BRANDT und WOLLHEIM nachwiesen, dass sie zu schnell aus dem Kreislauf verschwinden und ausserdem Flüssigkeitsaustauschvorgänge bewirken, die die Blutmenge verändern können. Auch ähnliche Methoden nach MEEK, GLASER, WHITE und ERLANGER u. a. hatten diese Nachteile.

Als erste benutzten KEITH, GERAGHTY und ROWNTREE die kolloidalen Farbstoffe zur Blutmengenbestimmung. Diese Farbstoffmethode wurde in der Folgezeit dann von vielen Autoren benutzt und gilt heute als beste Methode (HOOPER, SMITH, BELT und WIPPLE, LEE, FRANKE und BENEDIKT, HARRIS, GRIESBACH, SEYDERHELM, LAMPE, WOLLHEIM). Der Farbstoff wird dabei in die Blutbahn injiziert und durch die Bestimmung seiner Verdünnung im Plasma die Plasmamenge berechnet. Das Erythrozytenvolumen wird durch Zentrifugieren in Haematokritröhren gewonnen.

An Farbstoffen wurden Kongorot, Brilliant-Vitalrot, Trypanrot, Evansblue und Geigyblau verwandt. Das Trypanblau ist wegen seiner starken vitalfärberischen Eigenschaften ungeeignet. Auch das Vitalrot macht Nebenerscheinungen (KEITH, ROWNTREE u. a.).

WOLLHEIM wies an einer grossen Untersuchungsreihe die vollkommene Ungefährlichkeit von Trypanrot nach. Es ist jedoch von grosser Wichtigkeit bei dieser Methode, dass die Lösungen immer frisch nach Angaben von SEYDERHELM und LAMPE hergestellt werden. WOLLHEIM verwandte eine 0,8%ige Trypanrotlösung unter Zusatz von 0,5 % NaCl, die jedes Mal am Versuchstag frisch hergestellt wurde.

Die Untersuchung soll immer am liegenden Patienten vorgenommen werden, der vollkommen nüchtern sein soll. Beim sitzenden Patienten erhält man infolge Stauung in den unteren Extremitäten kleinere Werte für die zirkulierende Blutmenge.

Die Plasmamenge wird gewöhnlich nach der Formel von SEYDERHELM und LAMPE berechnet. Wie WOLLHEIM betont, ergibt das Verfahren bei Beachtung aller Vorsichtsmassregeln sehr genaue Werte. Die Fehlergrenze wird mit höchstens $\pm$ 2 % der Blutmenge angegeben.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass wir es besonders bei den Farbstoffverdünnungsmethoden zur Bestimmung der zirkulierenden Blutmenge mit Testen zu tun haben, die ihre Gefahrlosigkeit und allgemeine Brauchbarkeit in vielen tausenden von Untersuchungen bewiesen haben. Die Bestimmung der Blutmenge als wichtiger Faktor der Hamodynamik hat immer mehr Eingang in die Klinik gefunden.

## D Die orthostatische Kreislaufprüfung, das Steh-Ekg und andere Kreislaufbelastungsprüfungen

### a) Die orthostatische Kreislaufprüfung und das Steh-Ekg

Es ist schon lange bekannt, dass sich bei der Verlagerung des menschlichen Körpers aus der Horizontalen in die Vertikale am Herz- und Kreislaufsystem gewisse Veränderungen abspielen. Sie wurden von CATEL und SECKEL als orthostatische Reaktion bezeichnet. Bei Personen mit intaktem Kreislaufsystem treten bei Lageveränderungen keine subjektiven Beschwerden auf. Man hat sich darauf geeinigt, alle Probanden als im Bereich der Norm liegend zu betrachten, die beim Aufstehen und bis 20 Minuten danach in aufrechter ruhiger Haltung keine Beschwerden angeben.

Die Aufrichtung des Körpers aus der Horizontalen in die Verticale hat nach dem Gesetz der Schwerkraft eine Verschiebung der Blutsäule in die unteren Körperpartien zur Folge. Unter physiologischen Bedingungen erfolgt die reflektorische Anpassung an die neue Lage vermittels bestimmter Steuerungsmechanismen durch Vasokonstriktion und unter Umständen auch durch Auffüllung mit Blut aus den Speicherorganen. In pathologischen Fällen führt eine vegetative Fehlsteuerung zu den verschiedensten Beschwerden des Patienten.

AKESON hat in mehreren Versuchsreihen gezeigt, dass z. B. nach Einbandagieren der Beine oder Eintauchen der kreislauflabilen Patienten in Wasser diese keine Beschwerden angaben und auch objektiv erscheinungsfrei blieben, sodass wir annehmen dürfen, dass die Symptome durch Versacken des Blutes in die untere Körperhälfte hervorgerufen werden.

Viele Autoren haben sich in den letzten Jahren mit der orthostatischen Fehlregulation befasst.

SECKEL hat ausgedehnte Untersuchungen an Kindern durchgeführt. HUNGERLAND gab später diagnostische Methoden an.

Dass es sich bei den Symptomen des Orthostatikers um eine vegetative Fehlsteuerung handelt, ist heute sichergestellt. Man ist sich darüber heute einig, dass eine verstärkte Labilität beider Anteile des vegetativen Nervensystems in Form einer allgemeinen Dystonie das entscheidende Moment dieser Störung ist (BERGMANN, KATSCH und WESTPHAL).

SCHELLONG denkt an eine zentrale Steuerung dieser Vorgänge im Hypophysenzwischenhirnsystem, HOCHREIN spricht von einer neuromuskulären Dystonie bei den funktionellen Fehlregulationen und SCHLIEPHAKE und BEIGELBÖCK stellen die Mitbeteiligung der Nebennieren heraus.

Da das klinische Bild der orthostatischen Fehlregulation des Kreislaufs mit seinen Symptomen des Kopfschmerzes, des Schwindels, der Scheinanämie, der Herzstiche usw. sehr vielgestaltig ist, war bisher eine exakte Diagnosestellung nicht möglich.

1938 gab SCHELLONG eine orthostatische Kreislaufprüfung an:

1. Messung der Pulsfrequenz, des systolischen und diastolischen Blutdrucks mehrmals im Liegen.
2. Dieselben Messungen sofort nach dem Aufstehen und in Minutenabständen während der aufrechten Haltung.
3. Ebenfalls die gleichen Messungen nach dem Hinlegen und in Minutenabständen während des Liegens.

Entspeicherung und Venokonstriktion auf der venösen Seite, kollaterale Konstriktion auf der arteriellen Seite bewirken, dass der systolische Druck normalerweise nur um etwa 15 mmHg absinkt, während der diastolische Druck leicht zunimmt, was man als Ausdruck der arteriellen Konstriktion deutet (SCHELLONG, KIENLE, HOCKERTS). Der Puls bewegt sich in gleicher Höhe oder nimmt leicht zu. Wenn der systolische Blutdruck stärker abfällt, so sprechen wir von einer hypotonen, fällt der diastolische Druck mit ab, von einer hypodynamen Regulationsstörung (SCHELLONG).

NITSCH hat diese Regulationsprüfung bereits in die Kinderheilkunde eingeführt. Die Methode hat sich für die Praxis als sehr brauchbar erwiesen. Nach HOCKERTS schliesst aber ein normaler Ausfall der Probe eine orthostatische Störung nicht immer aus. Auch KIENLE berichtet davon. Allerdings sind diese Fälle selten.

1939 gab HUNGERLAND einen neuen Kreislauftest bei Kindern an. Er injizierte in den Unterschenkel der Versuchsperson Insulin in einer Dosis von 0,2 Einheiten pro kg Körpergewicht und beobachtete beim Gesunden keinen Unterschied in der Resorptionszeit, ganz gleichgültig, ob die Versuchsperson lag oder stand. Bei kreislaufkranken Kindern und Orthostatikern beobachtete er jedoch eine erhebliche Resorptionsverzögerung beim sitzenden Probanden. Der Verfasser glaubt, aus diesen Beobachtungen Rückschlüsse auf den Zustand des peripheren Kreislaufs ziehen zu können.

KIENLE hat nun in den letzten Jahren mit seinen Steh-Ekg-Untersuchungen an Erwachsenen grosse Beachtung gefunden. FRISCHKNECHT und HOCKERTS haben entsprechende Untersuchungen an Kindern ausgeführt. Die Methode wird als schnell und einfach durchführbar beschrieben.

1. Am liegenden Patienten wird das gewöhnliche Extremitäten-Ekg in drei Abteilungen geschrieben.

2. Man lässt den Patienten mit angelegten Elektroden aufstehen und schreibt ein weiteres Ekg, um die Sofortreaktion zu erfassen.
3. Man lässt den Patienten dann weitere 10 - 15 Minuten stehen und fertigt ein drittes Ekg an, um die Spätreaktion zu erfassen.

HOCKERTS kombinierte dieses Steh-Ekg immer mit der SCHELLONG'schen Regulationsprüfung.

Bei funktionstüchtigem Kreislauf zeigte sich weitgehende Übereinstimmung des Steh-Ekg's mit der bei horizontaler Lage aufgenommenen Kurve. Physiologischerweise kann es jedoch zu verschiedenen Veränderungen an der Kammerhauptschwankung des Steh-Ekg's kommen, die z. B. durch Drehung der Herzachse infolge Tiefertreten des Zwerchfelles, oder durch Herzverlagerung infolge Höhertretens der Magenblase bedingt sein können. (LEIMDÖRFER, ERKELENZ, SIGLER, EWERT, PERSCHMANN, v. PEIN, SCHLOMKA, RADEMACHER, REINDELL und SCHELLONG).

Die weitaus grössere Bedeutung beim Steh-Ekg spielt die Charakteristik der ST-Strecke und der T-Zacke. Das wichtigste Kriterium für die Diagnostik pathologischer Steh-Ekg's sehen die Verfasser in der Senkung der ST-Strecke und der Erniedrigung von T, die bei erheblicher Blutdrucksenkung durch koronare Hypoxie hervorgerufen werden.

Wie HOCKERTS dazu berichtet, stehen die Veränderungen der T-Zacke beim Steh-Ekg kreislaufregulationsgestörter Kinder weit im Vordergrund. Der Autor nimmt an, dass der kindliche Organismus über Schutzmechanismen (BEZOLD-JARISCH- Reflex?) verfügt, die schwerere Durchblutungsstörungen mit ST-Senkungen im Ekg nicht aufkommen lassen.

Schliesslich betonen auch verschiedene Autoren, dass das Steh-Ekg diagnostisch versagen kann, und zwar verständlicherweise dann, wenn das Herz noch nicht in das Kreislaufversagen einbezogen ist, da es sich ja primär um eine Störung der Kreislaufperipherie bei der orthostatischen Regulationsstörung handelt.

b) Der Veritoltest als Kreislauffunktionsprüfung

1940 gab BECKER den Veritoltest als Hilfsmittel zur Beurteilung der Kreislaufreaktionslage verletzter und kranker Menschen an. Wie er betont, bezieht sich der Ausfall dieses Testes nur auf den augenblicklichen Zustand des Kreislaufsystems und gibt keine Auskunft über Herzfehler.

DEMMERT hat mit diesem Test 51 Kinder mit den verschiedensten Krankheiten untersucht und kommt zu dem Schluss, dass dieser Test auch in der Kinderheilkunde sehr brauchbar ist.

Ein grosser Vorteil des Veritoltestes liegt in seiner einfachen Anwendung, man benötigt keine Spezialapparatur und keine geschulten Kräfte. Übung und erworbene Gewandtheit sind ohne Einfluss. Deshalb scheint sich

dieser Test besonders für Kleinkinder zu eignen, da es erfahrungsgemäss schwierig ist, diese Kinder eine dosierte Arbeit leisten zu lassen.

Der Patient bleibt zuerst eine viertel bis eine halbe Stunde ruhig liegen. Anschliessend wird Puls und Blutdruck bestimmt und somit die Ausgangslage festgelegt. Dann erfolt eine intramuskuläre Injektion von 1ccm Veritol. Nun wird in Abständen von 5 Minuten Blutdruck und Pulszahl so lange kontrolliert, als es zur Beurteilung nötig erscheint, (etwa 20 Minuten lang). Dabei kann sich der Verlauf der Prüfung folgendermassen gestalten:

1. Der nicht gefährdete, leistungsfähige Kreislauf anwortet bei normaler Ausgangslage mit einer Bluterhöhung und einer Pulsverlangsamung. Die Drucksteigerung kann gering oder auch stärker sein. Wesentlich ist, dass keine Pulsbeschleunigung eintritt.
2. Ein gegen Belastung gefährdeter Zustand zeigt in der Ausgangslage mehr oder weniger normale Blutdruckwerte bei rascherem Puls. Im Ablauf des Testes tritt eine geringe Blutdrucksteigerung und eine wesentliche Pulsbeschleunigung ein.
3. Bei einem stark gefährdeten Zustand mit niedrigem Blutdruck und raschem Puls in der Ausgangslage kommt es im Verlauf der Prüfung nur zu einer flüchtigen Blutdrucksteigerung und starker Pulsbeschleunigung. Der höchste Gefährdungsgrad ist das Fehlen jeglichen Ansprechens von Blutdruck und Puls bei schlechter Ausgangslage.

Mit Hilfe des Veritoltestes ist es so möglich, bei Kindern mit schweren Infektionskrankheiten zu erkennen, in welcher Lage sich der Kreislauf des erkrankten Kindes befindet. Ebenso kann man auch nach Abklingen der akuten Erscheinungen einer solchen Krankheit mit Hilfe dieser Prüfung feststellen, inwieweit sich der Kreislauf wieder der Norm angepasst hat, oder ob noch eine Gefährdung vorliegt. An Hand der Blutdruck- und Pulsfrequenzkurven kann man sich so ein objektives Bild über den jeweiligen Leistungszustand des Kreislaufs machen.

Nach BECKER, der mehrere tausend von Veritoltesten ausführte, treten nie ernstere Zwischenfälle auf. Lediglich in 1 - 2 % kam es zu vorübergehenden Pulsirregularitäten.

Ein ähnlicher Test ist die Histaminmethode nach RÜHL. Sie dient der Prüfung der orthostatischen Regulation. Nach einer Histamin-Injektion am stehenden Patienten kommt es bei Vorliegen latenter Regulationsstörungen zu einem Praekollaps. Der Test ist kontraindiziert bei Angina pectoris, Klappenfehlern und Anämien.

Für die praktischen Bedürfnisse geeignet ist auch der Test nach FLECK. Hierbei lässt man einen Patienten so fest in den Schlauch eines Blutdruckmanometers blasen, dass dieses einen Druck von 40 mm/Hg anzeigt. Der Gesunde hält dies etwa 30 Sekunden durch, der Kreislaufgefährdete meist nur 10 Sekunden.

Alle in diesem Abschnitt angegebenen Proben erlauben kleine Krankheitsdiagnose, sondern lassen lediglich auf haemodynamische Störungen schliessen.

c) Der "Two Step Exercise" Test nach MASTER und Hypoxie-Ekg

Der "Two Step Exercise" Test wurde von MASTER als eine exakt dosierbare, standartisierte Kreislauffunktionsprüfung eingeführt.

Diese Methode findet Anwendung zur allgemeinen Prüfung des Kreislaufes. In der Hauptsache wird sie aber in Verbindung mit dem Ekg bei Patienten angewandt, bei denen auf Grund subjektiver Beschwerden der Verdacht auf eine Coronarerkrankung besteht, trotzdem die üblichen Untersuchungsmethoden keinen pathologischen Befund ergaben. Nach MASTER und WHITE lassen sich mit dieser Methode Coronarerkrankungen nachweisen, die früher ein normales Ekg zeigten.

Die Belastungsprüfung besteht darin, dass der Patient innerhalb 90 Sekunden auf 2 Stufen wiederholt hinauf-und hinuntersteigen muss. Jede Stufe hat eine Höhe von 23 cm. Die Zahl der Besteigungen ist nach Alter, Gewicht und Geschlecht des Patienten tabellarisch genau festgelegt.

Unmittelbar nach jeder Belastung wird von dem Patienten ein Ekg im Sitzen aufgenommen, da pathologische Veränderungen im Ekg nur kurze Zeit nachweisbar sind. Die Ekg-Kontrolle wird nach 3 und 10 Minuten wiederholt evtl. alle 2 Minuten. Blutdruck und Pulsfrequenz werden 2 Minuten nach Beendigung des Testes gemessen.

Wenn keine Ekg-Veränderungen gefunden werden, wird ein sogenannter Doppeltest vorgenommen, das sind zwei Belastungen hintereinander ohne Pause mit nachfolgender Ekg-Kontrolle bis zu 1 - 2 Stunden danach.

Wie MASTER, OPPENHEIMER, FRIEDMANN, NUZE, BROWN und PARKER auf Grund grosser Untersuchungsserien an gesunden Personen mitteilten, ruft dieser Belastungstest bei Herzgesunden keine Ekg-Veränderungen hervor. Folgende Ekg-Veränderungen werden als abnormal und für eine Coronarinsuffizienz pathognostisch bezeichnet:

1. Senkung der ST-Strecke unter die isoelektrische Linie um mehr als 0,5 mm (die isoelektrische Linie wird aus dem PR-Segment ermittelt).
2. Flach- oder Negativwerden einer vorher positiven T-Zacke.
3. Umwandlung einer ursprünglich negativen T-Zacke in ein flaches oder positives T.
4. Gehäufte Extrasystolen oder Arrhythmien von einem anderen Typ.
5. Verbreiterung des QRS-Komplexes.
6. Abflachung der Q-Zacke.
7. Verlängerung des PR-Intervalls.
8. Block.

Nach den Autoren ist ein positives Ergebnis als typisch für eine Coronaraffektion anzunehmen, wenn auch ein negatives Resultat die Möglichkeit einer Kranzadererkrankung nicht ausschliesst. Fällt auch der Doppeltest negativ aus, so liegt mit grosser Sicherheit keine krankhafte Herzkranzgefässveränderung vor.

Bei normalen Versuchspersonen kehren Blutdruck und Pulswerte gewöhnlich innerhalb von 2 Minuten nach dem Test zur Norm zurück. Werte, die die Ausgangszahl um weniger als 10 mmHg oder 10 Pulsschläge pro Minute überschreiten, liegen noch im Bereich der Norm.

Nach Angaben der amerikanischen Verfasser hat sich dieser Test in Tausenden von Prüfungen als zuverlässig erwiesen. Es wurde nie ein Zwischenfall beobachtet. Der Test sollte jedoch nur ausgeführt werden, wenn das Ruhe-Ekg normale Werte zeigt.

MORGAN, JONES und WILSON halten diesen Test für nicht ganz ungefährlich, es könne bei seiner Durchführung sogar zu Todesfällen kommen, wie JONES mitteilt. Diese Autoren führen den Test nur durch, wenn das Ekg, das unmittelbar vor der Untersuchung aufgenommen wurde, unter Verwendung von 12 Ableitungen, ein normales Bild ergibt.

Als eine besonders für das Kindesalter geeignete Belastungsprobe wurde von MANNHEIMER, CARLGREN und GRAF das Hypoxieelektrocardiogramm herausgestellt. Bei der von LEVY, LINDGREN, MALMSTRÖM und CHRISTENSEN für die Erwachsenen-Medizin entwickelten Methode handelt es sich um eine Sauerstoffmangelatmung, unter der ein Ekg aufgenommen wird.

Zuerst erfolgt ein Ruhe-Ekg mit 3 Ableitungen. Daraufhin wird dem Patienten eine Gasmaske, die dicht schliessen muss, aufgesetzt. Durch diese Maske wird ein genau analysiertes Gasgemisch im Verhältnis von 8 – 9 % Sauerstoff zu 92 bzw. 91 % Stickstoff zugeführt. Während der Atmung wird ein Ekg abgenommen, in der Regel nach 3 Minuten ein zweites und nach weiteren 2 Minuten ein drittes Ekg.

Das Aussehen des Endteils des Hypoxie-Ekg ist massgebend zur Auswertung einer positiven Hypoxämieprobe. Nach LEVY, WILLIAMS, BRÜNN und CARR wird das Versuchsergebnis als pathologisch bezeichnet:

1. wenn die arithmetische Summe aller ST-Senkungen in allen Ableitungen mehr als 3 mm ausmacht,
2. wenn T in der Abl. I negativ wird und ST in der Abl. I mehr als 1 mm unter die isoelektrische Linie sinkt,
3. wenn T in den Brustableitungen negativ wird.

MANNHEIMER hat mit dieser Methode 600 Untersuchungen an 365 Kindern vorgenommen.

Bei gesunden Kindern zeigte das Ekg keine Reaktion mit Ausnahme von einigen Fällen. Rheumatische aktive Carditis und Myocarditis anderer

Ätiologie ergaben in 3/4 der Fälle positive Resultate.

Abgeheilte Carditiden gaben nur in 25 % der Fälle positive Ergebnisse.

Bei angeborenen Herzfehlern war bei offenem Ductus vor der Operation die Prüfung positiv und nachher negativ. Die übrigen angeborenen Herzfehler mit Cyanose reagierten nicht auf die Probe, da das Herz in solchen Fällen an ständigen Sauerstoffmangel gewöhnt ist.

MANNHEIMER benutzte bei seinen Prüfungen ausser einem Elektrocardiographen auch noch einen Phonocardiographen. In Zukunft will er gleichzeitig auch noch Messungen mit dem Oximeter vornehmen.

Zu diesen Untersuchungen von MANNHEIMER siehe Abb. Nr. 3,4,5,6,7,8.

## II Herzfunktionsteste

Hier stehen die Bestimmungen des Herzschlag-und Minutenvolumens im Vordergrund. Ausserdem sind noch Methoden zur Bestimmung der Anspannungs- und Austreibungszeit des Herzens entwickelt worden. Die Aufzeichnung der Volumenänderungen des Herzens und die Messung der ausgeworfenen Volumina ist ein altes Problem, zu dessen Lösung die verschiedensten Verfahren herangezogen wurden. Da direkte Messungen dieser Grössen, wie sie von LUDWIG, REIN, KATZ und KOLIN bei Tieren ausgeführt wurden, beim Menschen nicht möglich sind, haben wir uns an die indirekten Methoden zu halten. An verwertbaren Verfahren stehen heute zur Verfügung:

A) Die gasanalytischen Methoden nach dem FICK'schen Prinzip.
B) Die Farbstoffinjektionsmethoden zur Messung des Schlag- und Minutenvolumens (HAMILTON u. a.).
C) Die physikalischen Methoden (BROEMSER und RANKE, WEZLER und BÖGER, BLASIUS).
D) Die ballistocardiographischen Methoden (STARR u. a. ).
E) Die elektrokymographischen Methoden (HECKMANN, KJELLBERG und DEUTSCH).
F) Die rheocardiographischen Methoden (HOLZER).

Wie bei den letzten drei oben erwähnten Verfahren haben noch andere Autoren versucht, die relative Kompliziertheit der Bestimmungen nach den gasanalytischen Methoden durch möglichst unmittelbare Messung der Volumenänderungen des Herzens mit einer Messgrösse zu umgehen. Dazu zählen folgende, hier nur kurz erwähnte Methoden:

Die Dielektrographie nach AZTLER - LEHMANN. Diese Verfasser bedienten sich der Messung der Änderungen eines elektrischen Hochfrequenzfeldes.

Die Jonographie nach SCHMITZ und SCHÄFER benutzt die Änderung der Absorption von Röntgenstrahlen. KEIDEL versuchte, die Änderungen eines Ultraschallfeldes zu verwenden, um Volumenänderungen des Herzens in ihrem zeitlichen Ablauf zu registrieren.

Schliesslich benutzten in jüngster Zeit WASER und HUNZINGER $Na^{24}$ zur Bestimmung des Schlagvolumens (siehe Seite 19).

### A Die gasanalytischen Methoden

Diese Verfahren beruhen alle auf dem FICK'schen Prinzip. FICK ging nach folgenden Überlegungen vor: der einzige Oxydationsort für das Blut ist die Lunge. Der dort aufgenommene Sauerstoff muss auf dem Blutwege abgeführt werden. Wenn man nun den $O_2$-Gehalt des venösen Blutes, das vom rechten Herzen kommt, und den $O_2$-Gehalt des arteriellen Blutes, welches das Herz verlässt, sowie andererseits die $O_2$-Aufnahme in der Lunge

pro Minute kennt, so kann man daraus das Blutvolumen, das in einer Minute die Lunge passiert, berechnen. Da die Lunge im Hauptschluss des Gesamtkreislaufes liegt, hat man damit den Wert des Minutenvolumens. Formelmässig lautet das so:

$$F = \frac{O}{(A - V)}$$

In dieser Formel ist F das Blutvolumen in Liter pro Minute, O der Sauerstoffverbrauch in ccm pro Minute und A - V die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz in ccm pro Liter. Es besteht also hier die Voraussetzung, dass sich das Minutenvolumen direkt proportional der Sauerstoffaufnahme und umgekehrt proportional der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz verhält.

Diese Annahmen setzten wiederum voraus, dass kein bemerkenswerter Anteil des aufgenommenen Sauerstoffes,durch Stoffwechselvorgänge umgewandelt, verschwindet und dass die venöse Blutprobe voll gemischt entnommen werden kann. Ein solch gut gemischtes venöses Blut gibt es nur in der rechten Herzkammer. Allerdings kann es auch unter bestimmten Vorsichtsmassnahmen dem rechten Vorhof oder der Pulmonalarterie entnommen werden. Das geschieht mittels eines Herzkatheters, der durch die Vena basilica bis ins Herz bzw. in die Pulmonalarterie vorgeschoben wird. Die arteriellen Blutproben werden gewöhnlich der Arterie des anderen Armes entnommen. HAMILTON beschreibt den Fortgang des Verfahrens folgendermassen:

Zur Blutentnahme werden zwei Spritzen mit leicht eingefetteten Kolben vorbereitet. Einige Tropfen einer gerinnungshemmenden Lösung werden aufgezogen. Nach Zugabe eines Tropfens Quecksilber, der den luftdichten Abschluss garantiert, wird der Kolben der Spritze aufwärts bewegt, bis keine Luft mehr im Zylinder ist.

Arterielle und venöse Blutproben werden gleichzeitig mit Beginn der Sammlung der Exspirationsluft abgenommen. Die arterielle Probe wird langsam während der 1 1/2 Minuten Dauer der Luftsammlung entnommen. Die venöse Blutprobe wird, um ein Verstopfen des Katheters zu vermeiden, innerhalb einer Minute abgenommen.

Nach Entnahme des Blutes werden die Spritzen gut verschlossen und langsam gewendet, um ein Absetzen der Blutkörperchen zu vermeiden. Unter Luftabschluss wird dann das Blut in eine OSTWALD-van SLYKE-Pipette gebracht und gegen Luft gut abgeschlossen.

Zum Zweck der Haemolyse setzte HAMILTON dem Blut noch eine Lösung von Duponal C in der Reaktionskammer des van SLYKE - NEILL - Apparates zu.

Die Blutproben wurden dann unter frischgekochtes Öl gezogen und eingefroren. Sie wurden manuell gemischt,und der Sauerstoffgehalt des Blutes wurde mit van SLYKE's Boraxreagenz festgestellt.

Die exspirierte Luft wurde in einem TISSOT-Spirometer gesammelt. Genauso wurde das Respirationsvolumen aufgezeichnet. Die Versuchspersonen atmeten Luft aus einem Zylinder, der mit einer "demand-valve" ausgerüstet war. Der Sauerstoffverbrauch wurde mittels eines SANBORN-BMR-Spirometers gemessen. Die Versuchspersonen atmeten ein Sauerstoff-Luftgemisch während des Versuches.

In der Regel gibt diese Methode ausreichend genaue Werte. Die Schwierigkeit bei der Anwendung der FICK'schen Methode liegt in der Gewinnung des gut gemischten venösen Blutes.

Um diese Schwierigkeit zu umgehen, hat nun BORNSTEIN eine Fremdgasmethode entwickelt. Er ermittelte das Minutenvolumen mit Hilfe der Diffusion eines indifferenten Fremdgases aus der Lunge in das Blut. Er hat dazu Acetylen ($C_2H_2$) verwendet. Bei Körpertemperatur und einem Druck von 760 mmHg geht in 1 l Blut 740 ccm $C_2H_2$ in Lösung.

Er liess nun eine bestimmte Zeit dieses Acetylen einatmen und schloß aus der verschwundenen Acetylen-Menge auf die Durchblutung der Lunge in dieser Zeiteinheit.

Es handelt sich auch hier um eine Methode nach dem FICK'schen Prinzip, wo durch Einsatz eines Fremdgases die direkte Messung der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz umgangen wird. Die Methode ist recht brauchbar, nur stösst auch ihre Anwendung bei herz- und kreislaufkranken Patienten auf Schwierigkeiten.

Die Fehlermöglichkeiten der gasanalytischen Verfahren beim Menschen liegen in der Abhängigkeit dieser Methoden von normalen Gasaustauschverhältnissen in der Lunge und der Vorbedingung einer konstanten Kreislaufzeit. Bei Belastungsprüfungen an Herzkranken sind diese Voraussetzungen nicht immer gegeben. Ausserdem stellt diese Methode einen grossen Eingriff dar und kann nicht in beliebig rascher Aufeinanderfolge wiederholt werden.

Das sind Nachteile, die die Anwendung der gasanalytischen Methoden einschränken.

## B Die Farbstoffinjektionsmethode nach HAMILTON zur Messung des Herzschlagvolumens

Bei der Farbstoffinjektionsmethode wird das Schlagvolumen aus der Beziehung

$$f = \frac{I}{c \times t}$$

berechnet. f ist das Blutvolumen in Liter pro Sekunde, I ist die Menge der Farbstoffsubstanz in mg, die in die Vene injiziert wird, c ist die Durchschnittskonzentration in mg/Liter, zu der die injizierte Substanz

durch den Blutstrom während der ersten Zirkulation verdünnt wird, und t ist die Zeit in Sekunden, die für diese Zirkulation in Anspruch genommen wird.

HAMILTON erklärt seine Methode so:
Man stelle sich einen Wasserstrom vor, der durch ein mehr oder weniger komplexes Modell läuft, ohne zurückzufliessen. Wenn der Farbstoff schnell in den einfliessenden Strom injiziert wird, wird er sich mit dem Wasser mischen und mit dem Ausfluss wieder herausgetragen werden. Dort werden nun Proben entnommen, indem fortlaufend eine kleine Menge der Flüssigkeit durch eine Kanüle abgeleitet wird. Dieser Strom in der Kanüle wird in Schläuche geleitet, die so eingerichtet sind, dass sie jede Sekunde eine Probe aufnehmen. Der übrige farbstoffhaltige Strom wird in einem Behälter gesammelt. Wenn mit der Sammlung in den Schläuchen und dem Behälter gleichzeitig mit dem ersten Erscheinen des Farbstoffes begonnen wird, und nachdem aller Farbstoff bei einem konstanten Durchflussvolumen passiert hat, gestoppt wird, dann ist die durchschnittliche Farbkonzentration der Proben in den Schläuchen dieselbe, wie die Farbkonzentration des Wassers in dem Behälter.

Deshalb stellt auch die Durchschnittsfarbstoffkonzentration der Wasserproben in den Schläuchen ein Mass für die Flussrate dar. Wenn z. B. 12 mg des Farbstoffes injiziert werden und zum Passieren des Farbstoffes 30 Sekunden benötigt werden und während dieser Zeit 3 Liter farbstoffhaltigen Wassers gesammelt wird, dann werden sich 12 mg Farbstoff in den 3 Litern befinden und die durchschnittliche Farbstoffkonzentration in den Schlauchproben, als auch in dem Behälter, wird 4 mg/Liter betragen.

Man kann nun das Flussvolumen nach der Formel

$$f = \frac{I}{c \times t} = \frac{(12)}{(4 \times 30)} = 0{,}1$$ Liter pro Sekunde oder 6 Liter pro Minute

berechnen. Das Resultat ist dasselbe, als wenn das Flussvolumen direkt aus der Farbstoffkonzentration oder aus dem Flüssigkeitsvolumen im Behälter berechnet wird.

Die Anwendung dieser Methode wurde dann in Modellen getestet, die so eingerichtet waren, dass die Rezirkualtion eintrat, bevor der ganze Farbstoff auf seiner ersten Zirkulation den Punkt der Probeentnahmen passiert hatte. Es zeigte sich, dass bei Proben, die einer solchen Modellanordnung entnommen wurden, die Konzentrationskurven anstiegen, einen Höhepunkt erreichten und dann abfielen. Wenn diese Kurven auf ein semilogarithmisches Papier übertragen wurden, geschah der Abfall entlang einer geraden Linie, wie es bei den einfachen Modellen auch der Fall war.

Bei einem Fortgang des Versuches ist dann nach einiger Zeit ein Bruch in dieser geraden Linie, gewöhnlich gefolgt von einem zweiten Konzentrationsanstieg, klar erkennbar. Dieser Bruch markiert den Beginn der

Rezirkulation. Eine Extrapolation abwärts der geraden Linienstrecke des descendierenden Limbus, den zweiten Anstieg ignorierend, macht die Konstruktion einer Kurve möglich, die der Kurve gleicht, die wir erhielten, als der Farbstoff nicht rezirkulierte.

Wenn diese Kurve zur Berechnung des Flusses an Rezirkulationsmodellen benutzt wurde, dann korrespondierten die Resultate mit dem tatsächlich gemessenen Durchfluss innerhalb der Fehlerbreite der Colometrie.

Bei Tierversuchen, wobei Farbstoff in die Venen gespritzt wurde, sah die Konzentrationskurve der arteriellen Blutproben den Kurven, die man bei rezirkulierenden Modellen erhielt, sehr ähnlich. Der gerade Linienabfall und das Erscheinen der Rezirkulation war sehr deutlich.

Das Blutflussvolumen kann so aus der Konzentrationskurve errechnet werden.

Als Farbstoffe wurden bei den Prüfungen Brilliant-Vitalrot und der Farbstoff T 1824 von HAMILTON und seinen Mitarbeitern verwendet. Diese Farbstoffe mischten sich gut, verliessen nicht den Kreislauf und konnten genau bestimmt werden. Die Farbstoffbestimmung erfolgte photoelektrisch.

Der Verfasser berichtet von 48 Bestimmungen mit seiner Methode am Menschen. Bei denselben Personen wurde auch zu Vergleichszwecken das Minutenvolumen nach FICK bestimmt. Die Werte wichen im Durchschnitt um 13,8 % von denen nach der FICK'scher Methode erhaltenen Werten ab.

FRIEDRICH, HEIMBECKER und BING berichteten noch von einer Farbstoffmethode unter Verwendung von Evansblue. Die mit dieser Methode ermittelten Werte stimmten ebenfalls gut mit den nach FICK ermittelten Werten überein.

Auch BEARD, NICHOLSON und EARL, WOOD arbeiteten mit einer Evansblue-Methode. Nach einer intravenösen Injektion des Stoffes wurden mit roten und infraroten Zellen Lichtabsorptionskurven am Ohr registriert. Zur Eichung wurde eine Vergleichszelle von der A.radialis aus blutig durchströmt. Bei der Auswertung wurde die Zeitkonzentrationskurve nach HAMILTON gezeichnet und der Herzindex bestimmt. Man fand gut übereinstimmende Ergebnisse im Vergleich zu anderen Methoden.

C Die physikalischen Methoden der Minutenvolumenbestimmung

Schon lange versuchte man, aus physikalischen Kreislaufgrössen quantitative Schlüsse auf das Schlagvolumen zu ziehen, schon um die eingreifenden Methoden der gasanalytischen Verfahren vermeiden zu können.

1899 veröffentlichte O. FRANK seine physikalische Analyse der Schlauchwellen und seine Versuche am vereinfachten Windkesselmodell. Er war der erste, der aus physikalischen Daten das Schlagvolumen berechnete. Von ihm und seiner Schule wurden verschiedene Formeln entwickelt, die es ermöglichten, aus der Blutdruckamplitude, der Pulswellengeschwindigkeit, der Systolen- und Diastolendauer und dem röntgenologisch festgestellten Aortendurchmesser das Schlagvolumen des Herzens zu ermitteln. Bei allen Schlagvolumenformeln stehen die Elastizitätsverhältnisse des arteriellen Windkessels im Mittelpunkt des Interesses. Nach O. FRANK ist der Volumenelastizitätsmodul eines mit Flüssigkeit gefüllten Schlauchsystems direkt proportional dem Produkt der Dichte der Flüssigkeit und dem Quadrat der Wellengeschwindigkeit. Das wurde von allen Autoren übernommen. Uneinigkeit herrscht jedoch über die Länge des wirksamen Windkessels, deren Kenntnis aber für die Schlagvolumenbestimmung von grosser Bedeutung ist.

Die wirksame Länge des arteriellen Windkessels wurde von O. FRANK mit

$$L = \frac{c \times T \text{ subcl.}}{2}$$

angegeben, wobei c die Pulswellengeschwindigkeit in cm/sec. und T subcl. die Grundschwingung an der Arterie subclavia ist (in sec.).

FRANK nahm als wirksame Länge des Windkessels die Länge des arteriellen Rohres von der Wurzel der Aorta bis zur Inguinalgegend willkürlich an, da dort die Pulswellen reflektiert werden. BROEMSER und AUB nahmen an, dass die Pulswelle an der Aortenteilung reflektiert würde. Nach neueren Untersuchungen von GAUER, HAMILTON, DOW, WETTERER und MARTINI liegt der tatsächliche Reflektionsort weiter distal.

Nach BROEMSER und RANKE ist diese Länge

$$L = S_t \times c$$

wobei $S_t$ die Systolendauer und c die Pulswellengeschwindigkeit ist.

Allen Schlagvolumenformeln von FRANK, BROEMSER und RANKE, WEZLER und BÖGER, WETTERER und anderen ist gemeinsam, dass in ihnen das Schlagvolumen in direkter Proportionalität zur Blutdruckamplitude ($p_s - p_d$) und dem Ruhequerschnitt der Aorta (Q) und in umgekehrter Proportionalität zur Pulswellengeschwindigkeit (c) und der Blutdichte ($\varrho$) steht. Dieser Ausdruck

$$\frac{(p_s - p_d) \times Q}{c \times \varrho}$$

ist in den verschiedenen Formeln noch durch einen anderen Faktor ergänzt. Bei BROEMSER und RANKE wird dieser Faktor durch den Quotienten

$$\frac{T \times S_t}{D_t}$$

gebildet. T = Pulsdauer, $S_t$ = Systolendauer und $D_t$ = Diastolendauer. Ausserdem wird der Gleichung noch ein Zahlenfaktor Z, der den konstanten Wert von 0,48 hat, angehängt. Die Schlagvolumengleichung dieser Autoren lautet folgendermassen:

$$V_s = Z \frac{(p_s - p_d) \times Q \times S \times T}{\varrho \times c \times D_t}$$

Durch Multiplikation mit der Pulszahl pro Minute erhält man das Minutenvolumen des Herzens.

V. RECKLINGHAUSEN entwickelte eine ähnliche Gleichung zur Bestimmung des Schlagvolumens. Er ersetzte den umstrittenen Zahlenfaktor Z von BROEMSER durch einen Faktor k. Der Faktor k ist folgendermassen definiert:

$$k = 1 - \frac{p_i - p_d}{2 \times (p_s - p_d)}$$

$p_i$ ist hier der Caesurdruck. Damit will der Autor die wirksame Blutdruckamplitude richtigstellen. Seine Gesamtformel lautet:

$$V_s = k \times \frac{(p_s - p_d) \times Q \times S_t}{c}$$

WETTERER und DEPPE haben eine ähnliche Formel für das Schlagvolumen aufgestellt. Hier wird der Zahlenfaktor Z durch den Bruch

$$\frac{p_e - p_d}{p_s - p_d}$$

ersetzt. WETTERER benutzt hier die endsystolische Amplitude, denn $p_e$ ist der Druck am Ende der Systole. Bei diesem Verfasser ist also für das Speichervolumen der Aorta die Differenz von systolischem Enddruck und diastolischem Druck massgebend.

Die Schlagvolumengleichung von WEZLER und BÖGER bedient sich der Grössen des Aortenquerschnittes, der Pulswellengeschwindigkeit, der Grundschwingung, gemessen an der Arteria femoralis und der auskultatorisch ermittelten Blutdruckamplitude. Das Verhältnis

$$\frac{\text{systolischer Abstrom}}{\text{diastolischer Abstrom}},$$

das bei BROEMSER und RANKE aus T (Dauer der Pulsperiode) und $D_t$ (Diastolendauer) berechnet wird, setzt WEZLER gleich 1. Der Verfasser glaubt sich nach experimentellen Untersuchungen an der Bauchaorta der Katze

(Aufnahme von Stromstärkekurven) dazu berechtigt. Diese Schlagvolumenformel lautet dann so:

$$V_s = \frac{(p_s - p_d) \times Q \times T_{fem.}}{2 \times c}$$

$T_{fem.}$ ist die Grundschwingung, gemessen an der A. femoralis.

Diese Methoden enthalten Ungenauigkeiten. So ist auch heute noch die röntgenologische Berechnung des Ruhequerschnittes der Aorta (Q) mit erheblichen Fehlern belastet. Ausserdem weist ja auch bekanntlich die unblutige Blutdruckmessung gewisse Fehler auf. Die Formel nach BROEMSER und RANKE scheint jedoch, wie auch DEPPE und WETTERER nachweisen konnten, von allen Formeln noch am besten die Kreislaufverhältnisse zu erfassen und wird heute vielfach benutzt. Die absoluten Schlagvolumenwerte am Menschen können mit diesen Methoden aus oben erwähnten Gründen nur mit annähernder Genauigkeit ermittelt werden.

Für den Fall, dass es genügt, die relativen Schlagvolumenänderungen an ein und derselben Person zu bestimmen, schlug BLASIUS ein einfaches Verfahren vor. Er benutzt die sogenannte reduzierte Blutdruckamplitude nach LILJESTRAND und ZANDER. Diese Autoren definieren das Schlagvolumen so:

$$V_s = \frac{(p_s - p_d) \times K}{\frac{(p_s + p_d)}{2}}$$

In dieser Formel bedeuten $p_s$ der systolische, $p_d$ der diastolische Blutdruckswert und K eine persönliche Konstante. Diese persönliche Konstante ist aber, wie in eingehenden Untersuchungen an Tieren nachgewiesen wurde, nicht konstant, sondern schwankt um mehr als 100%. Es ergab sich jedoch aus Versuchen, dass diese Konstante jeweils direkt proportional dem Mitteldruck war. Durch diese stets eindeutige Beziehung wurde es möglich, das Schlagvolumen so zu definieren:

$$V_s = \frac{2 \times (p_s - p_d + A) \times (p_s - p_d)}{B \times (p_s + p_d)}$$

A und B sind individuelle Konstanten, die für jedes Tier experimentell bestimmt wurden. Dem Verfasser gelang es nun, diese Formel zur Bestimmung der relativen Änderung des Herzminutenvolumens zu verwenden, ohne die genannten Konstanten berechnen zu müssen.

Der aus dieser letzten Formel entwickelte Herzminutenvolumenquotient ist dann von BLASIUS folgendermassen formuliert worden:

$$Q_{vm} = \frac{(p_s - p_d)_a \times F_a}{(p_s - p_d)_r \times F_r}$$

F ist die Pulsfrequenz und die Indices a und r gelten für die Werte "bei Arbeit" und "bei Ruhe".

In dieser Formulierung erscheint die Blutdruckamplitude als Mass des Schlagvolumens. Der Verfasser erklärt, dass man zu diesem Ergebnis auch auf anderem Wege kommen könne. Er hat auch bei seinen Tierversuchen eine lineare Beziehung zwischen Blutdruckamplitude und Schlagvolumen in erheblicher Breite bei experimentell erzeugten Schlagvolumenänderungen aufgefunden. Weiterhin wird betont, dass sich auch bei bereits veröffentlichten Versuchsserien von Schlagvolumenbestimmungen beim Menschen, z. B. bei denen nach der Formel von BROEMSER und RANKE, bei den verschiedensten normalen und pathologischen Kreislaufzuständen im gesamten Bereich der Variation eine lineare Beziehung zur Amplitude des Blutdruckes nachweisen lasse. BLASIUS sagt also, dass die Blutdruckamplitude die einfachste und engste gesetzmässige Verknüpfung zum Schlagvolumen von allen in Frage kommenden Kreislaufgrössen besitzt. Für gewisse extreme Kreislaufzustände möchte jedoch der Autor die Elastizitätsverhältnisse der Aorta berücksichtigt wissen. Massgebend für den Volumenelastizitätsmodul des Windkessels sei jedoch nicht nur die Dehnbarkeit der Aorta, sondern auch die jeweilige Höhe des arteriellen Druckes. Diese Tatsache berücksichtigt der Verfasser in seiner Formel dadurch, dass er bei erheblicher Zunahme des Mitteldrucks in der Aorta, die er als Ausdruck einer Zunahme des peripheren Strömungswiderstandes ansieht, den $Q_{vm}$-Wert mit einem Faktor, der unter 1 liegt, multipliziert. Bei fallendem Mitteldruck bringt er eine Korrektur in umgekehrtem Sinne an. Bei der Grosszahl der Fälle war eine solche Rechnung jedoch nicht notwendig.

Bei den Untersuchungen von BLASIUS an einer grösseren Anzahl von Versuchspersonen zeigte sich, dass der $Q_{vm}$-Wert normalerweise von der Körpergrösse, vom Alter und vom körperlichen Trainingsgrad des Individuums abhängig ist. Mit Zunahme der Körpergrösse stieg der $Q_{vm}$-Wert in gesetzmässiger Weise an.

Infolge des grösseren $O_2$-Bedarfes des jugendlichen Organismus lagen die Werte für Jugendliche bei gleicher Körpergrösse höher als für Erwachsene, aber ebenfalls in gesetzmässiger Abhängigkeit von der Körpergrösse.

Der Effekt eines körperlichen Trainigs kam bei den Versuchen in erniedrigten Werten zum Ausdruck. Das entsprach der bekannten Tatsache einer ökonomischen Kreislaufeinstellung des Trainierten.

$Q_{vm}$-Bestimmungen bei abnormen Kreislaufverhältnissen, die mit Insuffizienzerscheinungen einhergingen, zeigten charakteristische, von der Norm abweichende Befumde.

Der mittlere methodische Fehler bei dieser Bestimmung des $Q_{vm}$-Wertes betrug 3 %, der mittlere Gesamtfehler höchstens 10 - 15 %.

In einer eingehenden Arbeit haben GROSSE - BROCKHOFF undKAISER mitgeteilt, dass ihnen die ermittelten Werte bei Anwendung der sphygmographischen Methoden zur Herzminutenvolumenbestimmung zweifelhaft erscheinen. Sie haben experimentell durch peridurale Pantocain-Blockaden plötzliche Kreislaufumstellungen erzeugt. Es entwickelte sich abwärts der Blockadestelle (D 10 - D 11) eine hochgradige Gefässdilatation mit absinkendem systolischen und diastolischen Blutdrucken. Bei diesen Versuchen wurden nun Blutdruck, Carotis- und Femoralispuls sphygmographisch abgenommen und die Herzminutenvolumina nach WEZLER - BÖGER und nach BROEMSER und RANKE berechnet.

Die Ermittlungen der arterio-venösen Sauerstoffdifferenzen bei denselben Versuchen gleichzeitig liessen die sphygmographisch gewonnenen Herzminutenvolumina sehr zweifelhaft erscheinen.

Es ergab sich eine Diskrepanz zwischen dem Verhalten des Blutdrucks (der Blutdruck sank) und dem errechneten peripheren Widerstand (der periphere Widerstand stieg erheblich an). Es wurde von den Verfassern dargestellt, dass bei abnormen Bedingungen die Voraussetzungen für die Begrenzung des arteriellen Windkessels nicht gelten können und dadurch das paradoxe Verhalten von Blutdruck und peripheren Widerstand zustande kam. Weder die Berechnung nach WEZLER und BÖGER noch die nach BROEMSER und RANKE ergab eine reelle Begrenzung des Windkessels.

Auch ZISSLER möchte bei der Anwendung der Formeln zur Bestimmung der Herzminutenvolumina im klinischen Betrieb einige Voraussetzungen erfüllt sehen. Vor allen Dingen müssten die durch die Formeln in Anspruch genommenen physikalischen Bedingungen zutreffen. Weiterhin müssten die absoluten und relativen Fehlerbreiten der einzelnen Methoden berücksichtigt werden und die Grenzen beachtet werden, innerhalb derer sich die aus den erhaltenen Werten hervorgehenden Relationen zu halten hätten.

D Die ballistographischen Methoden

Zu den vielen Methoden, die es uns gestatten, über die Herz- und Kreislaufdynamik des Menschen Aufschluss zu erhalten, hat sich in jüngster Zeit die Ballistocardiographie hinzugesellt.

Die theoretische Grundlage dieser Methode ist NEWTONs 3. Gesetz der Bewegung, das aussagt, dass jede Kraft eine Gegenkraft von gleicher Stärke, jedoch in entgegengesetzter Richtung, auslöst. So bewegt sich auch der Körper in entgegengesetzter Richtung zum Blutstrom. Diese Bewegung kann registriert werden. Die Aufzeichnung dieser Bewegung wird allerdings durch andere dynamische Ereignisse innerhalb des Körpers, wie Einfluss der Atmung auf das Diaphragma und das Herz und die Verlagerung des Herzens selbst bei seiner Arbeit, verzerrt.

Man hat sich schon lange bemüht, solche Bewegungen zu registrieren. Schon 1877 hat GORGON und 1905 HENDERSON auf diesem Gebiet gearbeitet. 1933 konstruierte ABRAMSON ein Gerät, das er Cardiodynamograph nannte. Der Apparat bestand aus einem Torsionsband, das zwischen einem Spezialsitz in einer Unterlage montiert war. Die Bewegungen des Bandes wurden durch ein Spiegelsystem stark vergrössert aufgezeichnet. JERPE führte mit diesem Apparat klinische Versuche aus, die aber nicht abgeschlossen wurden.

1939 führte STARR den Ballistocardiographen ein. Die durch den Herzschlag ausgelösten Mitbewegungen werden hierbei durch den Apparat registriert. Die ballistographische Kurve ist also eine Mitbewegungskurve. Es gibt zur Zeit drei Arten von Registrierungen:

1. Es wird durch einen in der Längsachse beweglichen Tisch, dessen Eigenschwingungszahl über der Schwingungszahl der Mitbewegung liegt, die Mitbewegung des Körpers registriert (hochfrequenter, ungedämpfter ballistographischer Tisch nach STARR).
2. Registrierungen durch ebenfalls elastisch bewegliche Tische, deren Schwingungszahl unter der Schwingungszahl der Mitbewegungen liegt (niedrigfrequenter, speziell gedämpfter Tisch nach NICKERSON).
3. Registrierungen durch Instrumente, ähnlich den Erschütterungsmessern, die direkt mit dem Körper der zu untersuchenden Versuchsperson verbunden sind, während diese auf einem unbeweglichen Tisch liegt (Gerät nach DOCK mit photoelektrischer Zelle und Ballistocardiograph nach ELMQUIST)

Wegen der billigeren Herstellung und leichteren Handhabung werden die Geräte der Gruppe 3 heute bevorzugt. Diese Instrumente nehmen die Bewegungen des Körpers entweder elektromagnetisch, photoelektrisch oder piezoelektrisch auf. Die Registrierungen werden gewöhnlich auf regulären elektrocardiographischen Geräten aufgenommen. Photoelektrische und piezoelektrische Vorrichtungen registrieren Verdrängungen, während elektromagnetische Instrumente die Geschwindigkeit oder Verdrängung registrieren können. Die photoelektrischen und piezoelektrischen Apparate geben eine fluktuierende Basislinie, die manchmal präzise Messungen schwierig macht. Die Kurven gleichen jedoch im wesentlichen den Kurven, die man mit dem Tisch von STARR erhält.

BJÖRK und THORSON halten den piezoelektrischen Apparat für den geeigneteren für den praktischen Gebrauch. Sie berichten von einer Untersuchungsreihe an 90 Personen. Sie benutzten den Apparat von ELMQUIST.

Dieses Instrument war mit einem Ekg-Apparat verbunden. Es bestand aus zwei Hauptteilen: einer Kreuzbarre, die 1,3 kg wog und die über die Tibien des Patienten in einem Winkel von 90 Grad gelegt wurde, und aus einem piezoelektrischen Receptor, der die Bewegungen der Barre planparallel mit der Längsachse des Körpers in elektrische Impulse umwandelte. Der Receptor selbst enthielt einen piezoelektrischen Stab aus Bariumtitanat. Ein Ende

dieses Stabes war mit einem Ständer verbunden, der zwischen den Beinen des Patienten stand. Das andere Ende war mit einer langen Nadel verbunden. Wenn die Nadel nun leichten biegenden Kräften ausgesetzt wurde, entstanden elektrische Potentiale, und zwar proportional zur Deflektion, die dann vermittels eines Kabels dem Ekg-Apparat zugeleitet wurden. Die Höhe der Bewegungen wurde geeicht, sodass 1 cm der Aufzeichnung einer Bewegung von 0,04 mm der Barre entsprach.

Die Versuchspersonen wurden mit dem Rücken auf einen Röntgentisch gelegt, den Kopf leicht erhöht, die Beine gut durchgestreckt und die Füsse in leichter Pronationsstellung. Die Personen sollen nüchtern und gut ausgeruht sein. Erst nach 15 Minuten ruhiger Lage auf dem Tisch soll mit der Registrierung begonnen werden.

BJÖRK und THORSON nahmen Kurven während der normalen Atmung, bei maximaler Inspiration, bei maximaler Exspiration und bei Apnoe in einer günstigen mittleren Atemlage ab. Gleichzeitig wurde ein Ekg abgenommen.

DOLIOPOULOS benutzte bei seinen Untersuchungen den Ballistocardiographen nach SANBORN (Gerät nach DOCK mit photoelektrischer Zelle) mit Direktschreibung. Der Injektor war gleichzeitig mit dem Ballistocardiographen und dem Ekg verbunden. Es war so möglich, den QRS-Komplex in der Ableitung $D_1$ des Ekg gleichzeitig mit den BCG-Kurven zu schreiben.

Auch hier wurde die Versuchsperson ausgestreckt in Rückenlage auf einen Tisch gelegt, ein Kissen unter dem Kopf und einen Holzblock (5 mal 5 cm) unter den Füssen in Höhe der Achillessehne. Das BCG wurde dann bei ruhiger Atmung aufgenommen, und zwar mittels eines über den Tibien liegenden Querstabes, dessen Bewegung photoelektrisch gemessen wurde. Zwischen der photoelektrischen Zelle und dem Aufnahmegerät wurde ein elektrischer Filter eingeschaltet, wodurch man erreichte, dass die durch die Atembewegungen verursachten Verschiebungen der Basislinie in mässigen Grenzen gehalten wurden. Die Kurven wurden 2 Stunden nach den Mahlzeiten und nach halbstündiger Ruhe in Rückenlage aufgenommen.

Übereinstimmend bezeichnen alle Autoren die vier grossen systolischen Zacken der BCG-Kurve mit H, I, J und K. Diese Zacken der normalen Kurve sind deshalb leicht zu erkennen, weil sie als die breitesten Zacken mit grosser Amplitude konstant und charakteristisch sind.

Vier diastolische Nachschwankungen sind von verschiedenen Autoren mit L, M, N, O bezeichnet worden. Ausserdem treten noch eine Anzahl verschiedener Zacken auf, die jedoch individuell stark variieren.

Die Amplitude der Zacken wird gewöhnlich in Millimetern ( 1mm = 1 Millivolt) und ihre Dauer in Sekunden berechnet.

Die absolute Amplitude der BCG-Zacken wird augenscheinlich durch verschiedene biologische Faktoren, wie Alter, Körpergrösse, Körpergewicht

und Elastizität der Gewebe beeinflusst. So zeigen Personen über 50 Jahre öfters abnormale Kurven, obwohl sich sonst keine Zeichen eines Kreislaufversagens nachweisen lassen. THORSON meint, dass es sich hier vielleicht um klinisch nicht erkennbare Arteriosklerosen handelt.

Die Form der Amplituden des BCG variiert auch mit der Respiration. Bemerkenswerte Differenzen bei der Respiration sind nach BJÖRK frühe Zeichen einer Herzerkrankung. Während der Inspiration und Füllung des rechten Ventrikels, sowie während des Anwachsens des Austosses und der Aktivität des rechten Ventrikels dominieren besonders die systolischen Wellen des BCG's. Während der Exspiration wird das Bild des rechten Herzens unterdrückt und hauptsächlich die Aktivität des linken Ventrikels reflektiert.

Es gibt noch keine Apparate, wie die Autoren betonen, die Kurven produzieren, die einer detaillierten mathematischen Analyse zugänglich wären.

Die oben genannten Autoren bedienten sich der Kreterien, die von PORDY vorgeschlagen wurden. Diese beruhen auf qualitativen Studien der Kurvenformen des BCG. Erst wenn gleichmässige Technik und Standardbedingungen vorhanden sind, werden quantitative Messungen als gerechtfertigt angesehen.

Nach DOLIOPOULOS, STARR, BJÖRK und THORSON wird eine normale BCG-Kurve nur bei normaler Herzmuskeltätigkeit gefunden. Einige Kreislauferkrankungen ergeben ganz typische abnorme Kurven, wie z. B. Coronarinsuffizienz, hypertensive Herzleiden und verschiedene Störungen der Herzmuskeltätigkeit.

Wir haben es somit bei der Ballistocardiographie mit einer Methode zu tun, die zwar, wie ihr Begründer STARR 1952 sagte, "noch in den Kinderschuhen steckt", aber trotzdem bereits in der Lage ist, einiges zu leisten. Genau wie bei der Elektrocardiographie hängt auch hier die erhaltene Information von der kritischen Interpretation der charakteristischen Züge unter Berücksichtigung der theoretischen und technischen Gegebenheiten, sowie von der empirischen Kenntnis der klinischen Equivalente zu den ballistographischen Bildern ab. Ob die reine klinische Empire der Ballistocardiographie weitere Fortschritte bringen kann, erscheint zweifelhaft. Doch gibt es genug Ansatzpunkte, wie STARR und BJÖRK betonen, die zur Hoffnung berechtigen, dass eine weitere physikalische Analyse die Einsichten in das Wesen der Ballistocardiographie so erweitern kann, dass diese Methode auch im Rahmen der haemodynamischen Untersuchungen mit Nutzen angewandt werden kann.

## E Die Elektrokymographie

Als eine in neuerer Zeit ausgearbeitete Methode zur Registrierung der Volumen- und Dichteveränderungen des Herzens und der grossen Gefässe sollen auch die elektrokymographischen Methoden genannt werden.

Unter dem Namen Aktinocardiographie hatte 1936 erstmals HECKMANN diese Methode beschrieben. In den USA wird sie öfter als Fluorocardiographie bezeichnet. In den letzten Jahren hat sich jedoch die Bezeichnung Elektrokymographie fest eingebürgert.

Die Methode beruht im wesentlichen darauf, dass die durch Verschiebung einer Kontur bedingte Veränderung der durch einen senkrecht auf diese Kontur eingestellten Schlitz durchtretenden Strahlung, über eine Photozelle mit einem Galvanometer auf einen beweglichen Filmstreifen registriert wird. Diese durch Bewegungsänderungen erzeugte Kurve wird als Elektrokymogramm (EKY) bezeichnet.

Eine ähnliche Kurve erhält man auch, wenn der Schlitz über eine Fläche eingestellt wird, deren Schattenintensität sich infolge Änderung der Dichte oder Dicke verändert. Die so erhaltene Kurve wurde als Densogramm bezeichnet. KJELLBERG verwandte anfangs eine Jonisationskammer und später eine Selenzelle als Photozelle, die jedoch bald durch die Röntgenstrahlen geschädigt und unempfindlich wurde. Mit der Einführung einer Photoröhre mit elektronischem Verstärker durch HENNY und BOONE wurde diese Methode erst allgemein verwendbar.

Auf einem ähnlichen Prinzip beruht auch die von LIAN und MINOT als Radioelektrokymographie und die von MARCHAL als Kinedensographie bezeichnete Methode. Die von KJELLBERG und seiner Schule entwickelte Elektrokymogramm (EKY)-Schreibung arbeitet ebenso und schreibt synchron mit dem EKY den Herzschall. Dazu ist natürlich ein Zweikurvenschreiber notwendig. Die Methodik des EKY wird von HECKMANN folgendermassen angegeben:

Die von einer Röntgenröhre ausgehende Strahlung durchsetzt den Körper und fällt auf einen Leuchtschirm. Zwischen Körper und Leuchtschirm befindet sich das Aufnahmegerät. Dieses enthält in einem strahlenundurchlässigen Behälter die Photozelle (Sekundärelektronenvervielfacher). Der Behälter trägt auf der dem Körper zugekehrten Seite einen Schlitz, der unter Schirmkontrolle mittels einer Visiereinrichtung senkrecht auf den Herzrand eingestellt wird. Die durch den Schlitz in das Aufnahmegerät fallende Strahlung bringt einen Fluoreszenzschirm zum Aufleuchten, dessen Licht die Photozelle erregt.

Die pulsatorischen Bewegungen des Herzrandes rufen so in der Photozelle Lichtschwankungen hervor, die von dieser in Stromschwankungen umgewandelt werden. Vermittels eines Netzgerätes werden diese abgenommen und einem Elektrocardiographen zugeleitet.

Gleichzeitig wird die Synchronisierung der Herztätigkeit in der Weise vorgenommen, dass mit einer strahlendurchlässigen Kapsel, einem Mikrophon, und einem beide Geräte verbindenden Luftschlauch der Herzton aufgenommen wird. Der vom Mikrophon kommende Strom kann in einem elektrischen Mischgerät der von der Photozelle kommenden Pulsationskurve beigemischt werden. (siehe Abb. Nr. 13).

Die Kurvenschreibung erfolgt bei Atemstillstand. Wo die Registrierung des Herztones grosse Schwierigkeiten macht, kann auch der Carotispuls verwendet werden. Die Kapsel wird dann über der Carotis befestigt. Es muss dann allerdings die Pulswellenverspätung berücksichtigt werden. Die mit dem Mikrophon geschriebene Kurve unterscheidet sich von der normalen Carotiskurve. Beide können jedoch zur Synchronisierung verwendet werden.

Das Gerät enthält ausserdem einen Filter, der,die von dem Röntgengerät ausgehenden Störschwingungen,unterdrückt. Er verursacht eine Verzögerung der Photozellen-Kurve, die an dem Gerät angegeben ist und die natürlich berücksichtigt werden muss.

Eine andere Art der Synchronisierung bedient sich der Schreibung des Ekg in einer zweiten Kurve. Der Beginn der Systole entspricht dem Scheitel der R-Zacke, der Beginn der Diastole dem Ende der T-Zacke.

Wie alle Autoren betonen, ist es zwecklos, einzelne Kurven eines beliebigen Punktes der Herzoberfläche zu schreiben. Der Untersucher muss sich erst durch Ableitung verschiedener Punkte in verschiedenen Durchmessern und abschliessender Zusammenfassung mittels der Phasenanalyse ein plastisches Bild zu verschaffen suchen.

Nach TESCHENDORF und HECKMANN werden die Ableitungen in Deutschland am linken Herzrand mit kleinen Buchstaben des deutschen Alphabets, und die am rechten Herzrand mit kleinen Buchstaben des griechischen Alphabets bezeichnet. Die Ableitung an der Unterfläche des Herzens wird mit a oder $\alpha$ bezeichnet.

Die Prozedur der Aufnahme eines EKY wird von RING, BALABAN und OPPENHEIMER so beschrieben:

Der Patient liegt ruhig über dem Schirm. Er hat einen tiefen Atemzug zu tun. Mit fluoroskopischer Hilfe wird dann der Kopf des Elektrokymographen über dem Herzschatten, etwas näher der Spitze als der Basis, plaziert. Es muss darauf geachtet werden, dass man keinen Teil des EKY-Kopfes über dem Wirbelsäulenschatten hat. Die Verstärkung im Galvanometerumlauf wird dann adjustiert. Danach wird dem Patienten erlaubt zu atmen, bis die Atemrate wieder normal geworden ist. Während der Aufnahme des EKY hat der Patient den Atem anzuhalten. Es werden je 30 Schläge während des Atemanhaltens geschrieben. Anschliessend wird der EKY-Kopf 5 mm von der Stelle, die man als ideale Position angenommen hatte, zur Durchführung eines weiteren

Versuches weggerückt. Dadurch kann man feststellen, ob die in der 2. Position abgenommenen Densogramme stark von denen der 1. Position abweichen. Als nächstes wird dann eine Serie von Densogrammen über den Thoraxwänden und der Wirbelsäule geschrieben. Aus diesen Eichungen über dem Herzen und dem Thorax wird die anterior-posteriore Dicke des Herzens bestimmt. In längeren Versuchen haben RING und Mitarbeiter eine Schlagvolumenformel unter Einsetzung elektrokymographisch gefundener Werte entwickelt:

$$SV = 12{,}2 \times (T^2_{diastol} - T^2_{systol})$$

Hierbei ist T die anterior-posteriore Dicke des Herzens, gemessen mit dem EKY.

Nach Mitteilung von BALABAN und RING unterscheiden sich 80 % der EKY-Resultate von ballistographischen Berechnungen des Schlagvolumens um weniger als 20 %. Die Verfasser wollen als nächstes ihre Resultate mit Berechnungen nach dem FICK'schen Prinzip vergleichen.

Es wurde als nachteilig empfunden, dass der Körper längere Zeit der Röntgenstrahlung ausgesetzt wird. Hierüber teilen GORDON und Mitarbeiter mit, dass der Patient keinen Schaden erleiden könne. Diese Autoren benutzten bei ihren Versuchen eine Röntgenröhre, die mit 80 kv und 21/2 mA arbeitete. Sie produzierte 8 r pro Minute auf der Haut des Patienten. Die Exposition in der Gegend des Herzens dauert 3 Minuten, die über dem Thorax 1,5 Minuten. Wenn die Strahlen erst eingeschossen werden, wenn der Kopf des EKY richtig sitzt, ist die Exposition irgendeiner anderen Stelle des Körpers sehr klein. Deshalb könne auch die Prozedur ohne Bedenken öfter wiederholt werden, ohne dass der Patient einen Schaden erleide.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass sich die elektrokymographischen Methoden aus rein experimentellen Untersuchungen zu praktisch brauchbaren Registrierverfahren in der Herzdiagnostik entwickelt haben, obwohl noch weitere Verbesserungen nötig sein werden, um sie allgemein klinisch einzuführen.

## F Die Rheocardiographie (RKG)

Auf Suche nach einer brauchbaren Methode zur Messung der Volumenänderungen des Herzens in situ kamen HOLZER, POLZER und MARKO auf den Gedanken, die elektrischen Widerstandveränderungen im menschlichen Körper zu untersuchen.

Das Prinzip der Methode, die von den Autoren als Rheocardiographie bezeichnet wurde, ist, die Schwankungen der elektrischen Leitfähigkeit in einem Körperabschnitt aufzuzeichnen, die durch die Herz- und Kreislauftätigkeit verursacht werden.

Zu diesem Zwecke werden an der Versuchsperson zwei Elektroden befestigt, die einen Wechselstrom von 10 - 50 Khz zuleiten. Die Widerstandsschwankungen werden dann mit einem Ekg-Schreiber aufgezeichnet. Gleichzeitig wird ein Ekg geschrieben, und meistens auch ein Phonocardiogramm abgenommen.

Anfänglich benutzte man die Ableitung vom rechten Arm zum linken Fuss. Um die Zahl der Faktoren, die das Kurvenbild beeinflussen können, möglichst niedrig zu halten, benutzt man aber heute allgemein die rheocardiographische Brustwandableitung (Herzspitze und rechte Schulter) nach POLZER. Dadurch wurde der Einfluss der grossen Extremitätenarterien auf das Kurvenbild ausgeschaltet. Es ist so zu erwarten, dass der Messwechselstrom nur die herznahen Gefässe und das Herz durchströmt. Auf diese Weise kann ein Einblick in die Haemodynamik dieses Gefässabschnittes gewonnen werden.

Man benutzt die Rheocardiographie zur Bestimmung der Anspannungs- und Austreibungszeit. Die Hoffnung, dass man zumindest das Ende der Systole rheocardiographisch bestimmen könne, hat sich nicht erfüllt. Der Beginn der Systole muss bei dieser Methode mit dem Ekg, und das Ende der Systole mit der Phonocardiographie bestimmt werden, während das Rheocardiogramm zur Darstellung der Grenze zwischen Anspannungs- und Austreibungszeit herangezogen wird. VETTER stand bei seinen Untersuchungen ein Philipps-Zweifachschreiber zur Verfügung, mit dem er zuerst das RKG und EKG und dann das RGK und Phonocardiogramm schrieb. Um die Sache einfacher zu gestalten, zeichnete er auf einem Zweifachschreiber 3 Kurven auf, indem er einfach ein Mikrophon so mit dem Ekg-Elektroden in Serie schaltete, dass die bereits transformierten Tonsegmente in die Brustwandableitung eingestreut wurden. Man erhielt eine Kurve, deren Auflösung in Ekg und Phonocardiogramm ohne Schwierigkeiten gelang, wenn beide Amplituden sich in ähnlicher Grössenordnung bewegten. Der Herzschall kann dabei mittels eines Potentiometers oder einfach durch einen Mullstreifen unter dem Mikrophon gedämft werden.

VETTER betrachtet diese Methode als einen Fortschritt, da die Schwierigkeit der Aufzeichnung einer guten Carotispulskurve entfällt. Weiterhin sind die Geräte transportabel, sodass man die Untersuchung am Krankenbett durchführen kann.

Nach MATZDORFF und VETTER entsprechen die rheocardiographisch ermittelten Werte für die Anspannungs- und Austreibungszeit bei herzgesunden Personen denen aus anderen indirekten Verfahren (Verfahren nach BLUMBERGER und REINDELL und KLEPZIG).

Zur Theorie des Rheocardiogramms ist von POLZER, SCHUHFRIED, VETTER und BREU eine Anzahl von Arbeiten veröffentlicht worden. Diese Autoren führen die rheocardiographische Kurve auf die elektrische Widerstandsänderung während der Volumenschwankungen und damit Querschnittsänderungen des Herzens und der grossen Gefässe zurück. MATZDORFF hat auch in tierexperimentellen Untersuchungen festgestellt, dass die mit der Herzaktion verbundenen Herzbewegungen, wie Pulsation , Lage- und Stellungsveränderungen, einen wesentlichen Einfluss auf den Kurvenverlauf des Rheocardiogramms haben.

Zur Klärung der theoretischen Grundlage der Rheocardiographie werden somit noch weitere Untersuchungen notwendig sein. Auch für den klinischen Gebrauch erscheint diese Methode noch nicht ausgereift genug.

G Methoden zur Bestimmung der Anspannungs- und Austreibungszeit

Zur Definition der Begriffe soll folgendes vorausgeschickt werden: Die mechanische Systole besteht aus zwei Zeitabschnitten. Während des Anstiegs des Kammerdruckes bleibt zunächst das Volumen des Herzens unverändert. Der Herzmuskel umschliesst den Kammerinhalt fester und setzt ihn so unter Druck. Die Fasern des Herzmuskels werden angespannt, ohne sich zu verkürzen. Die Klappen sind noch geschlossen. Dieser Zeitabschnitt wird als Anspannungszeit bezeichnet. Sobald der Kammerinnendruck grösser wird, als der auf der Aortenklappe lastende Aortendruck, werden die Aortenklappen gesprengt und das Blut in die Aorta ausgeworfen. Dieser zweite Abschnitt der Systole wird als Austreibungszeit bezeichnet.

Als erster hat BLUMBERGER in der Bestimmung der Anspannungs- und Austreibungszeit einen Herzleistungstest gesehen. Seit Einführung der Pulsschreibung sind diese Zeitmasse der mechanischen Herztätigkeit einer Bestimmung zugänglich geworden. BLUMBERGER wies nach, dass zwischen dem Grad der Herzfehler und den haemodynamischen Zeitabläufen Beziehungen bestehen. Die Höhe der Druckdifferenzen zwischen Ventrikel und den grossen Gefässen bestimmen die Dauer der Anspannungszeit. Nachlasser der Herzkraft drückt sich in verlängerter Dauer der Anspannungszeit aus. Für die Dauer der Austreibungszeit ist die Grösse des Schlagvolumens verantwortlich.

Die Methoden zur Bestimmung der Anspannungs- und Austreibungszeit beruhen auf der gleichzeitigen Registrierung von Ekg, Herzton-, Carotis- und Femoralispulskurve.

BLUMBERGER bestimmt die Anspannungszeit einfach durch Abzug der Austreibungszeit von der Dauer der Systole. Die Systole wird vom Beginn des Kammeraktionsstromes bis zum Beginn des zweiten Herztones gemessen, die Austreibungszeit vom Beginn der Carotispulswelle bis zur Incisur. Der Autor setzt dabei voraus, dass das Kammer-Ekg gleichzeitig mit der Systole beginnt, wie es EINTHOVEN und de JONGH angegeben haben. Von manchen Autoren ist das bestritten worden. LEWIS und andere Autoren haben eine leichte Vorzeitigkeit des Ekg gefunden, DUCHORSAL und LAMBERT dagegen ein leichtes Nachinken. In neuester Zeit hat jedoch HOLZMANN wieder betont, dass Ekg und Systole zeitlich zusammenfallen.

MAASS bestimmt die Anspannungs- und Austreibungszeit durch die gleichzeitige Registrierung von Ekg und Puls und ermittelt die Verzögerung zwischen Puls- und Ekg-Kurve durch Kontrollmessungen von Herzton und Puls.

Die Pulskurve ist gegenüber der Ekg-Kurve zeitlich um den Betrag der Pulswellenlaufzeit zwischen Aortenklappe und der Abnahmestelle an der Carotis oder der Subclavia verschoben.

In Einzelmessungen von jeweils 6 - 8 Herzperioden werden in schnellem Wechsel eine Ableitung und der Herzton, bzw. eine Ableitung und der Carotis- oder der Subclavia-Puls geschrieben. In grösseren Abständen wird auch Ton und Puls gemeinsam aufgezeichnet.

Aus dieser gleichzeitigen Aufnahme von Herzton und Puls ermittelt MAASS unmittelbar die gesuchte Verzögerungszeit der Pulswelle von der Aortenklappe bis zur Abnahmestelle unter der Annahme, dass der Beginn des zweiten Herztons funktionell mit dem Minimum der Incisur der Pulswelle zusammenhängt.

Bei dieser Methode wird die gemeinsame Registrierung der Ekg-Ableitung und des Pulses hinsichtlich der Strecken vom Beginn der Q-Zacke bis zum Steilanstieg der Pulskurve und von diesem Punkt bis zur Incisur ausgewertet und vom ersten Wert die, aus der Ton-Puls-Kurve ermittelte Verzögerungszeit, abgezogen. Man gewinnt so die Werte der Anspannungs- und Austreibungszeit unmittelbar aus einer Messung.

Auch REINDELL und KLEPZIG haben eine Methode angegeben, bei der gleichzeitig zwei Pulse und eine Ekg-Ableitung registriert werden.

Man bestimmt zuerst die Zeit vom Beginn des Kammerkomplexes bis zum Beginn der Carotispulswelle. Von diesem Wert wird die durch die Luftübertragung verspätete Pulsregistrierung abgezogen. Sie beträgt nach KLEPZIG 0,05 Sekunden. Nach Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit wird die Verzögerungszeit, das ist die Zeit, die die Pulswelle von der Aortenklappe

bis zur Carotis braucht, abgezogen.
Die Formel dieser Autoren lautet:

$$T_{an} = (Q - A) - 0{,}005 + \frac{(\text{Strecke : Carotis - Jugulum})}{a}$$

St. TOMEK bestimmt die Anspannungs- und Austreibungszeit in Verbindung mit einer Nor-Adrenalinbelastung. Er hat festgestellt, dass die Anspannungszeit beim Herzgesunden unter Nor-Adrenalin eine erhebliche Verkürzung erfährt, während sie beim Herzkranken ohne Verkürzung, in den meisten Fällen sogar mit einer Verlängerung, einhergeht.

Die Werte für die Anspannungszeit bei Kreislaufgesunden weisen bei den verschiedenen Autoren grosse Unterschiede auf. WEITZ nimmt eine normale Schwankungsbreite von 0,045 – 0,085 sec. an, ROBINSON eine von 0,07 – 0,085 sec. Bei TIGERSTEDT schwankten die Werte von 0,02 - 0,1 sec. BLUMBERGER gibt Werte von 0,05 - 0,1 sec. an. Diese Unterschiede sind hauptsächlich durch die verschiedenen Methoden bedingt.

Die Werte für die Austreibungszeit zeigen keine so grossen Schwankungen. Bei körperlicher Ruhe liegen sie zwischen 0,20 und 0,31 sec.(KATZ, EDENS, WEITZ). Das Grössenverhältnis zwischen den beiden Tätigkeitsphasen wird von BLUMBERGER durch den Quotienten Austreibungszeit zu Anspannungszeit dargestellt. Da in diesem Quotienten alle auf die Dynamik des Herzschlages wirkenden Kreislaufumstellungen zur Geltung kommen sollen, glaubt der Verfasser, aus den Werten über die Anspannungs- und Austreibungszeit und den Quotienten sichere Urteile über die Leistungsfähigkeit des Herzens gewinnen zu können.

Im Verein mit der klinischen Untersuchung hat sich die Bestimmung der Anspannungs- und Austreibungszeit als eine brauchbare Herzfunktionsprobe erwiesen. Sie gibt einen Hinweis zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels. Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass extracardiale Faktoren besonders die Austreibungszeit beeinflussen können (BLUMBERGER). HOLLDACK will mit seiner Methode entscheiden können, inwieweit extracardiale Faktoren die Ursache zu einer Verlängerung der Anspannungszeit sind.

Auch in die Kinderheilkunde hat die Bestimmung der Anspannungs- und Austreibungszeit Eingang gefunden. Von KIRCHHOFF und JACOBI, sowie HOCKERTS wird diese Methode als recht geeignet zur Anwendung bei Kindern bezeichnet.

## Zusammenfassung

Es wurde ein kurzer Überblick über die heute gebräuchlichen Herz - und Kreislauffunktionsteste gegeben. Die Methoden, die sich zur Anwendung im Kindesalter eignen, wurden besonders herausgestellt.

Dass die Pädiatrie auf dem Gebiet der Entwicklung von Funktionstesten zur Diagnostik von Herz- und Kreislauferkrankungen noch nicht so weit fortgeschritten ist, wie die Erwachsenen-Medizin, liegt daran, dass wir es beim Kind mit einem in ständiger Entwicklung begriffenen Organismus zu tun haben, der sehr labil reagiert. Aus diesen Gründen ist es hier zum Beispiel sehr schwierig, bei solchen Testen Normwerte festzulegen. Fast alle Normen sind beim Kind variabel.

"Daraus ergibt sich", wie STOLTE 1938 sagte, "die Unmöglichkeit einer einfachen Herzfunktionsprüfung beim Kind. So bedauerlich das sein mag, so ist es sehr viel wertvoller, zu wissen, dass das gesunde, aber auch das kranke Herz des Kindes eine erstaunliche Anpassungsfähigkeit besitzt, die um so sicherer erreicht wird, je schonender die Belastungssteigerung erfolgt."

In neuester Zeit haben sich jedoch viele Autoren näher mit der kindlichen Kreislaufdynamik befasst und, wie in dieser Arbeit dargelegt wird, auch brauchbare Funktionsprüfungen entwickelt.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Privatdozenten Dr. med. Th. Hockerts für die freundliche Überlassung des Themas und die gegebenen wertvollen Anregungen und Herrn Professor Dr. med. J. Ströder für die Übernahme des Korreferats meinen ergebensten Dank auszusprechen.

## Literatur - Verzeichnis


| | |
|---|---|
| Akeson | zit.b. Hockerts Arch.Kinderhlk. 141, 28 (1951) |
| Anders | Z. menschl. Vererb. u. Konstit. L. 29,140 (1949) |
| Ashby | zit.b. Wollheim, Z.klin.Med. 108, 463 (1928) |
| Averbruck | Am. J. Dis. Childr. 49, 361 (1935) |
| Azler u. Lehmann | zit.b.Keidel, Z. Kreislforsch. 39, 257, (1950) |
| Baer | Ann. Int. Med. 13, 2246 (1940) |
| Baranski u. Lewenfiss | Pedjatraya polska 12, 86 |
| Barker u. Schlundt | Am. J. Roentgen. Rad. Th. 30, 515 |
| Beard, Nicholson III, Wood | J. Lab. Clin. Med. 36,795 |
| Becker | Dtsch. Ges. W. 606, 20 (1946) |
| v. Behring | zit. b. Wollheim, Z.klin. Med. 108, 463 (1928) |
| Beigelböck | Klin. Wschr. 1941, 743 |
| Belt u. Wipple | zit, b. Wollheim, Z. klin. Med. 108, 463 (1928) |
| Bennhold, Thommsen | Arch. Kinderhlk. 128, 1101 (1943) |
| Berinskaya u. Meerzon | Klin. Med. 13, 70 (1935) |
| Berlin | Am. J. Med. 9, 747 (1950) |
| Bernstein u. Simkins | Am. Heart J. 17, 218 (1939) |
| Bilimovic | Z. Kreislforsch. 34, 51 (1942) |
| Bing, Handelsman u. Campbell | Mod. consept.cardiovasc. Dis. XVII, 3 (1948) |
| Bischoff, Leywa u. Rice | J. Pediatr. 33, 401 (1948) |
| Björk u. Thorson | Cardiologia Festschr. 1952 |
| Blasius | Klin. Wschr. 27, 84 (1949)<br>Z. Kreislaufforsch. 33, 201 (1941) |
| Blumberger | Erg. inn. Med. 62, 424 (1942)<br>Arch. Kreislaufforsch. 6, 203 (1940) |
| Blumgart u. Weiss | J. Clin. Invest. 4, 1 (1927)<br>J. Clin. Invest. 6, 113 (1928)<br>J. Clin. Invest. 8, 3 (1930) |
| Bock u. Fink | Zbl. Inn. Med. 58, 49 u. 81 (1937) |
| Böger u. Wezler | Erg. Physiol. 41, 292 (1939)<br>Arch. exp. Path. 184, 253 (1937) |
| Bolt u. Wulle | Münch. Med. Wschr. 93, 26 (1951) |
| Boone u. Fillinger | Ann. Int. Med. 31, 1030 (1949) |
| Bostrom | zit. b. Wollheim, Z. klin. Med. 108, 463 (1928) |
| Bouckaert u. Jourdan | Arch. int. pharmacodyn.ther. 54, 155 (1936) |
| Breu u. Vetter | Arch. Kreislforsch. 16, 277 (1950) |
| Brines u. a. | J. Pediatr. 18, 447 (1941) |
| Broemser u. Ranke | Z. Kreislforsch. 25, 11 (1933)<br>Z. Biol. 90, 467 (1930) |
| Brown u. Pearson | Am. Heart J. 35, 756 (1948) |
| Burgemeister | Monatsschr. Kinderhlk. 100, 136 (1953) |
| Candel u. Rabinowitz | Ann.Int. Med. 10, 1000 (1936) |

| | |
|---|---|
| Carlgren | Acta paediatr. 32, 350 (1945) |
| Carrier | zit. b. Wollheim, Z. klin. Med. 108,463 (1928) |
| Catel | zit. b. Hockerts, Arch. Kinderhlk. 141, 28 (51) |
| Cicvarek | Bratislavske lekarske Listy 30, 331 (1950) |
| Colb u. Hodes | Pediatrics 2, 303 (1948) |
| Cottrell u. Cuddins | Brit. Med. J. 70, 4228 (1922) |
| Cournand | L'insufficiance cardiaque chronique Masson Paris 52 |
| Curie u. Joliot | zit. b. Hamilton, Radiology 28, 178 (1937) |
| Delius | Arch. Kreislforsch. 11, (1942) |
| Delius u. Reindell | Klin. Wschr. 27, 1 (1949) |
| Demmert | Inauguraldiss. Freiburg 1949 |
| Deppe u. Wetterer | Z. Biol. 100, 105 (1940) |
| Deutsch, Gmachl u. Schachinger | Z. Kreislforsch. 40, 129 (1951) |
| Doliopoulos | Verh. dtsch. Ges. Kreislforsch. April 1953 |
| Duomarco, Dillon u. Wiggers | Am. J. Physiol 154, 290 (1948) |
| Eibel | Research. Quaterly 19, 222 (1948) |
| Eichler u. Linder | Klin. Wschr. 27, 480 (1949) |
| Erkelenz | zit. n. Lepeschkin |
| Esser u. Berliner | Ann. Int. Med. 19, 64 (1943) |
| Fishback, Gutman u. Abramson | Am. J. Med. Sc. 203,535 (1942) |
| Fishberg, Hitzig u.King | Proc. Soc. exp. Biol. u. Med. 30, 651 (1942) |
| Fleck | zit. b. Lüderitz, Med. Monatsp. 11/1954 |
| Friedlich, Heimbecker u. Bing | J. Appl. Physiol. 3, 12 (1950) |
| Frank | Z. Biol. 90, 405 (1930) |
| Gargill | N. Engl. J. Med. 209, 1089 (1933) |
| Gerlach, Wolf u. Born | Arch. exp. Path. Pharmak. 199, 83 (1942) |
| Goldberg | Am. J. med. Sc. 192,36 (1936) |
| Gordon, Ring u. Oppenheimer | Am. J. Physiol. 157,343 (1949) |
| Gossmann | Z. klin. Med. 114, 550 (1935) |
| Greenberg | J. Med. Soc. New Yersey 47, 434 (1950) |
| Gréhant | zit. b. Wollheim, Z. klin. Med. 108,463 (1928) |
| Grosse, Brockhoff u. Kaiser | Z. f. Kreislforsch. 39,489 (1950 |
| Gubner, Schnur u. Crawford | J. Clin Invest. 18, 395 (1935) |
| Hamilton u. a. | Am. J. Physiol. 153, 309 (1948)<br>Am. J. Physiol. 125, 48 (1939)<br>Radiology 28, 178 (1937) |
| Heckmann | Rö.Blätter 6, 61 (1953)<br>Grundriss der EKY Thime, Stuttg. 1952<br>Z. Kreislforsch. 40, 449 (1951) |

| | |
|---|---|
| Henny, Boone u. Chamberlain | Am. J. Roentgenol. 57, 409 (1947) |
| Hitzig | Am. Heart J. 10, 1080 (1935)<br>Arch. Int. Med. 55, 112 (1935) |
| Hockerts | Z. Kinderhlk. 69, 5 (1951)<br>Arch. Kinderhlk. 141, 28 (1951)<br>Verh. dtsch. Ges. Kreislforsch. 1951, S. 230 |
| Holldack | Dtsch. Arch. klin. Med. 198,71 (1951) |
| Hood u. Gerach | J. Lab. Clin. Med. 34, 387 (1949) |
| Hubbard | J. Clin. Invest. 21, 613 (1942) |
| Huggins, Handley u. la Forge | Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 68, 543 (1948) |
| Hungerland | Kinderärztl. Prax. 18, Heft 3/4 (1950) |
| Hussey, Cyr u. Katz | Ann. Int. Med. 17, 849 (1942) |
| Jablons | Sciense 97, 515 (1943) |
| Jacobi u. Kirchhoff | Z. Kinderhlk. 70, 561 (1952) |
| Johnson, Mc. Guire u. Goldmann | Am. Heart J. 14, 230 (1937) |
| Kadenas | Wien. klin. Wschr. 53, 661 (1933) |
| Kaltreider u. Meneely | J. Clin. Invest. 19, 627, (1940) |
| Kapal, Martini u. Wetterer | Z. Biol. 104,256 (1951) |
| Keidel | Z. Kreislforsch. 39, 257 (1950)<br>Med. Klin. Jahrg. 1947, 322 |
| Keith | zit. b. Wollheim Z. klin. Med. 108, 463 |
| Kirchhoff | Arch. Kinderhlk. 146, 50 (1953) |
| Knipping u. Liese | Ärztl. Prax. 6, 45 (1954) |
| Knipping, Maurer u. Niklas | Dtsch. Med. Wschr. 77, 45 |
| Knutson, Taylor u.Wood | Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 25,405 (1950) |
| Koch | Dtsch. Arch. klin. Med. 140, 39 (1922) |
| Kremer | J. Physiol. 85, 24 (1935) |
| Kroetz | Z. Kreislforsch. 39, 38 (1950) |
| Kvale u. Allen | Am. Heart J. 18, 519 (1939) |
| Kjellberg | Acta physiol. skand. 19, 146 (1949) |
| Labourt u. Lanari | An. cated. pat. clin. tuberc. 10, 122 (1948) |
| Lagerlöf u. Werkö | Actaphysiol. skand. 16, 75 (1948) |
| Lange u. Boyd | M. Clin N. Am. 26, 943 (1942)<br>Am. J. med. Sci. 206, 438 (1943) |
| Laszlo | Cardiologia 11, 33 (1928) |
| Lawrence u. Livingstone | Physic. Rev. 45, 608 (1935) |
| Leatham | Brit. Med. Bull. 8, 4 (1952) |
| Lepeschkin | Das Elektrocardiogramm, Steinkopff Dresden 1947 |
| Levy | zit. b. Peter, Cardiologia 17, 99 (1950) |
| Lian u. Hubert | Arch. mal de coer 41, 181 (1948) |
| Liljestrand u. Zander | Z. exp. Med. 59, 105 (1928) |
| Lincoln | Am. J. Childr. 39, 298 |

| | |
|---|---|
| Lindhart | zit. b. Hockerts, Arch. Kinderhlk. 141, 28 |
| Lilienfeld u. Berliner | Arch. Int. Med. 69, 739 (1942) |
| Lind | Acta paed. 38, 423 (1949) |
| Loew | Harefuh, 34, 31 (1948) |
| Luisada u. Fleischner | Am. Heart J. 35, 336 (1948) |
| Lysholm | Fortschr. Röntgenstr. 68, 241 (1943) |
| Malamani | Fol. card. Atti. Soc. ital. cardial. 6, 278 (47) |
| Malström | Acta med. skand. 30, 29 (1947) |
| Mannheimer u. Mitarb. | Acta paed. 77, 137 (1949)<br>J. pediatr. 33, 58 (1948)<br>J. pediatr. 29, 329 (1946)<br>Nord. med. 14, 1276 (1942) |
| Maass | Z. Kreislforsch. 38, 228 (1949) |
| Master, Nuzie, Brown u. Parker | Am. J. Med. Sci. 207, 435 (1944) |
| Master, Friedman u. Dack | Am. Heart J. 24, 777 (1942) |
| Matthes u. Schleicher | Z. ges. exp. Med. 105, 755 (1939) |
| Matthes u. Malikiosis | Dtsch. Arch. klin. Med. 179, 500 (1936) |
| Matzdorff | Z. Kreislforsch. 42, 603 (1953) |
| Mc. Cracken, Essex u. Hiram | Am. Heart J. 14, 51 (1937) |
| Mc. Guire u. Goldman | Am. Heart J. 14, 230 (1937) |
| Meek u. Glasser | zit. b. Wollheim, Z. klin. Med. 108, 463 |
| Miller, J. | J. Lab. Clin. Med. 33, 910 (1948) |
| Morgan - Jones | Triangel 1, 56 (1953) |
| Monauni u. Kerchner | Z. Kreislforsch. |
| Moritz u. v. Tabora | Dtsch. Arch. klin. Med. 28, 457 |
| Morton, Gladston u. Steele | J. Appl. Physiol. 3, 229 (1950) |
| Nathansson u. Merliss | Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 53, 261 (1943) |
| Nickerson | Feder. Proc. 4, 201 (1945) |
| Nitsch | zit. b. Hockerts, Arch. Kinderhlk. 141, 28 |
| Nordenfelt | Acta med. skand. suppl. 119, (1941) |
| Nylin | Acta med. skand. 52, 1 (1933) |
| Oppenheimer u. Hitzig | Tr. A. am. Physic. 1936 |
| Orlowski | Polski Tygodnik lek. 2, 737 (1947) |
| Pabst | Kinderärztl. Prax. 19, 10 (1951) |
| Peter | Cardiologia 17, 99 (1950) |
| Pokorny | Prax. 52, 957 (1948) |
| Polzer u. Schuhfried | Z. Kreislforsch. 40, 748 (1951)<br>Wien. med. Wschr. 1950, 789<br>Wien. med. Wschr. 1949, 465 |
| Price u. Longmire | Bull. J. Hopkins Hosp. 71, 51 (1942) |
| Prinzmetal | Science 108, 310 (1949)<br>J. Am. Med. Ass. 139, 617 (1949) |
| Provenzale | Policlinico 57, 476 (1950) |
| Quimby u. Smith | Science 100, 175 (1944) |

| | |
|---|---|
| Rademacher | zit. b. Hockerts Arch. Kinderhlk. 141, 28 |
| Ranke | Verh. dtsch. Ges. Kreislforsch. 15, Anh. 1 (49) |
| Rein | Lehrb. Physiol. 1948 |
| Reindell u. Klepzig | Z. Kreislforsch. 38, 129 (1949) |
| Rettenmeyer | Arch. Kinderhlk. 95, 41 (1932) |
| Ring, Balatan u. Oppenheimer | Am. J. Physiol. 157, 343 (1949) |
| Robb u. Weiss | Am. Heart J. 8, 650 (1933) |
| de Rudder | Arch. Kinderhlk. 97, 128 (1943) |
| Rühl | zit. b. Lüderitz, Med. Monatssp. 11/1954<br>Z. Kreislforsch. 30, 393 (1938) |
| Ruskin u. Decherd | Am. J. med. Sci. 213, 337 (1947) |
| Ruskin u. Rockwell | Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 60, 40 (1945) |
| Schade u. Thurn | Fortschr. Röntgenstr. 79, 21 (1953) |
| Schellong | zit. b. Hockerts, Arch. Kinderhlk. 141, 28 |
| Schlichter, Wilburn u. Grossman | Am. J. Med. Sci. 216, 523 (1947) |
| Schliephake | Dtsch. med. Wschr. 1948 H. 3 |
| Schmid u. Reubi | Cardiologia 14, 42 (1951) |
| Schmitz u. Schäfer | zit. b. Keidel, Z. Kreislforsch. 39, 257 |
| Schneider | Z. ges. inn. Med. 5, 124 (1950) |
| Schneider u. Gilick | Cardiologia 14, 110 (1949) |
| Schneider u. Vogt | Dtsch. med. Wschr. 1951, H. 4 |
| Seckel | Jahrb. Kinderhlk. 138, 56 (1933) |
| Seyderhelm u. Lampe | zit. b. Wollheim Z. klin. Med. 108, 463 |
| Sigler | zit. b. Lepeschkin, "Das Ekg" Steinkopff, Dresden 1947 |
| Smirnow | Pediatraya, Moskwa 3, 58 (1949) |
| Sohrne | Acta Radiol. 26, 279 (1945) |
| Spier | Am. Heart J. 12, 511 (1936) |
| Spühler | Helv. med. Acta 15, 95 (1948) |
| Stanojevic u. Djordjevic | Soc. Biol. 127, 1362 (1938)<br>Z. Kreislforsch. 30, 520 (1938) |
| Starr u. Mitarb. | Fed. Proc. 4, 195 (1945)<br>Circulation 1, 1073 (1950)<br>Ann. Int. Med. 37, 839 (1952) |
| Stewart | Am. J. Physiol. 58, 20 u. 278 (1921) |
| Stewart u. Hoger | Am. Heart J. 36, 161 (1948) |
| Stolte | Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1938, 63 |
| Tarr, Oppenheimer u. Sager | Am. Heart J. 8, 766 (1933) |
| Tomek | Wien. Z. inn. Med. 11, 458 (1952) |
| Vetter | Wien. klin. Wschr. 62, 121 (1950)<br>Wien. klin. Wschr. 61, 794 (1949) |
| Vogel | Helv. med. Acta 17, 137 (1950) |
| Voglin u. Stanojevic | Klin. Wschr. 30, 12 (1938) |
| Wagner u. Kapal | Klin. Wschr. 30, 12 (1952) |

| | |
|---|---|
| Waser u. Hunzinger | Cardiologia 15, 219 (1949/50)<br>Experentia 6, 109 (1950) |
| Wassermann | J. Lab. Clin. Med. 38, 342 (1951) |
| Weill - Hallé u. Facquet | Bull. Soc. de ped. 33, 454 (1935) |
| Weiss, Robb u. Blumgart | Am. Heart J. 4, 664 (1929) |
| Wetterer u. Deppe | Z. Biol. 99, 320 (1939) |
| Wezler u. Boeger | Erg. Physiol. 41, 292 (1939)<br>Arch. exp. Path. 184, 483 (1937)<br>Z. Biol. 96, 261 (1935) |
| White | Heart Disease, Mac Millan New York 1946 |
| Wilburn | Am. Heart J. 4, 664 (1929) |
| Willius | Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 24, 576 (1949) |
| Wilson | zit. b. Morgan-Jones, Triangel 1, 56 |
| Winternitz, Deutsch u. Brüll | Med. Klin. 27, 986 (1931) |
| Witzberger u. Cohen | J. Pediatr. 22, 276 (1943) |
| Wollheim | Verh. dtsch. Ges. Kreislforsch. April 1950<br>Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1931<br>Z. klin. Med. 110, 269 (1930)<br>Z. klin. Med. 109, H. 5 (1929)<br>Z. klin. Med. 108, 463 (1928) |
| Wollheim u. Brandt | Z. klin. Med. 106, 257 (1926) |
| Zissler | Arch. Kreislforsch. 19, 53 (1953) |
| Zuntz u. Plesch | zit. b. Wollheim Z. klin. Med. 108, 463 |

## L e b e n s l a u f

Ich, Dietrich-Günter Menge, wurde am 16. 4. 1922 als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Gustav Menge und seiner Ehefrau Johanna, geb. Jacobsen, in Hörde/Westf., jetzt Dortmund-Hörde, geboren. Nach Besuch der Volksschulen in Dortmund-Hörde und Dortmund-Berghofen, sowie der Oberschule für Jungen zu Dortmund-Hörde, wurde mir 1940 das Zeugnis der Reife erteilt. 1940 ging ich als Kriegsfreiwilliger zur Luftnachrichtentruppe. Es folgte Einsatz an den Fronten in Ost und West. 1943 Übernahme in das Sanitäts-Korps der Luftwaffe. Im April 1944 Aufnahme des Medizinstudiums an der Universität Strassburg. Ende 1944 erneuter Fronteinsatz an der Westfront. Von Dezember 1944 bis Juli 1946 britische Kriegsgefangenschaft.

Erst im Wintersemester 1946/47 konnte ich meine Studien der Medizin an der Universität Würzburg fortsetzen. Durch den Tod meines Vaters 1949 ergaben sich grundlegende Veränderungen meiner Situation, sodass zeitweilig die Fortführung meines Studiums in Gefahr war. Das Physikum bestand ich 1949, das medizinische Staatsexamen 1952, beides an der Universität Würzburg.

1953 Pflichtassistentenzeit und Inaugural-Dissertation an der Universitätskinderklinik Würzburg, 1954 Landvierteljahr und Volontärassistent bei Dr. med. W. Leu in Ochsenfurt/Main. Ab Januar 1955 Stationsarzt an der Inneren Abteilung des Hüttenhospitals zu Dortmund-Hörde.

Ich versichere ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig verfasst und ausser der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, dass ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Dietrich-Günter Menge

| Age in yrs. | Number | Mean ± Em | Standard Deviation | | M ± 2.5 σ | Range |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Sec. | % of Mean | | |
| 3— 6 | 24 | 10.5 ± 0.21 | 1.01 | 9.62 | 8.0—13.0 | 8—12 |
| 6— 9 | 65 | 10.4 ± 0.18 | 1.48 | 14.23 | 6.7—14.1 | 7.5—15.5 |
| 9—12 | 67 | 11.0 ± 0.16 | 1.32 | 12.0 | 7.7—14.3 | 7.5—14 |
| 12—15 | 26 | 11.9 ± 0.39 | 2.00 | 16.81 | 6.9—16.9 | 10—16 |

Abbildung 1: Zusammenstellung der Kreislaufzeiten bei Kindern mit der Decholinmethode nach LIND .

| Method | Author | No. of Cases | Age in Years | Mean (sec.) | Range of Variability (sec.) | Adults | | End-Point |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | Mean (sec.) | Range of Variability (sec.) | |
| Histamine | Seckel 1931 | 22 | 0—1 | 14.9 | 14—17 | 23 | 13—30 | Skin |
| | | 15 | 1—2 | 17.6 | 13—22 | | | |
| » | Weiss et al. 1929 | 30 | 10—19 | 18 | 13—22 | | | |
| Fluorescein | Witzberger & Cohen 1943 | 51 | 0—2 | 11.5 | 8—16 | | | Lips |
| | | 25 | 3—13 | 7.0 | 5— 9.1 | | | |
| *Radio-Active Sodium Chloride* | Hubbard et al. 1942 | 14 | 0—2 | 7.0 | 3—12 | | | Vein in hand |
| | | 22 | 2—12 | 11.0 | 5—17 | 18 | 14—24 | Vein in cubital re |
| Natrium Cyanide | McGuire & Goldmann 1937 | 11 | 7—12 | 19.6 | 9—14.5 | 15.6 | 9—21 | Sinus caroticus |
| Calcium Gluconate | Grandi, F., 1941 | 30 | | | 7.5—16 | 12.4 | 10—16 | Tongue |
| Lobeline | Grandi, F., 1941 | 115 | 3—12 | 6.2 | 3—12 | | 6—13 | Sinus caroticus |
| Saccharin | Averbrück and Friedman 1935 | 100 | 8—16 | 8.6 | 5—13.5 | 13 | 9—16 | Tongue |
| » | Weill-Hallé & Facquet 1937 | 14 | 7—13 | 11.2 | 7.5—14 | | | » |
| Decholin | Mannheimer 1941 | 16 | 6—15 | ±0.8 | | ±12.8 | | » |
| | | | | 10.75 | | 0.22 | | |
| » | Grandi, F., 1941 | 30 | | | 9.6—20 | | | » |
| » | Tarr | 6 | 10—14 | 13 | 12—17 | | | |
| Thiamine | Ruskin & Decherd 1947 | 17 | 5—12 | | 4— 8 | | | |

Abbildung 2: Zusammenstellung der Kreislaufzeiten bei Kindern und Erwachsenen mit verschiedenen Methoden. (LIND)

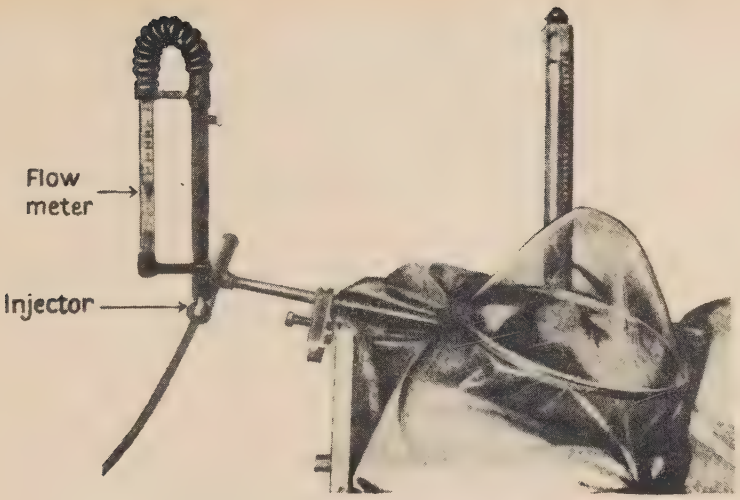



Abbildung 3: Versuchsanordnung beim Hypoxie-Toleranz-Test bei Kindern nach MANNHEIMER

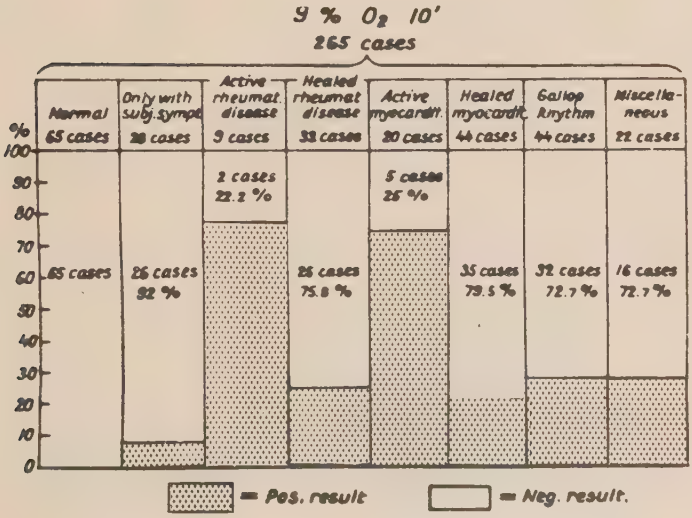



Abbildung 4: Zusammenstellung der Resultate beim Hypoxie-Toleranz-Test bei Kindern (MANNHEIMER)

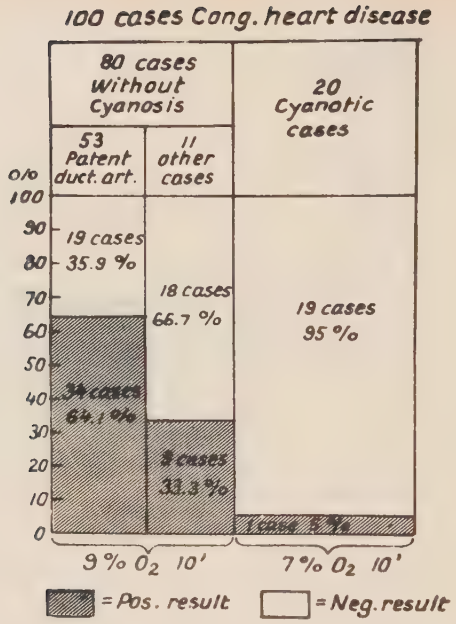



Abbildung 5: Resultate des Sauerstoffmangel- Ekg's bei Kindern mit angeborenem Herzfehler (MANNHEIMER).

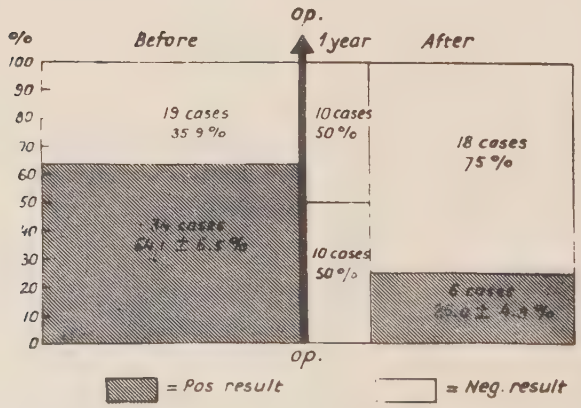



Abbildung 6: Die Hypoxämie-Prüfung bei offenem Ductus Botalli vor und nach Operation (MANNHEIMER).

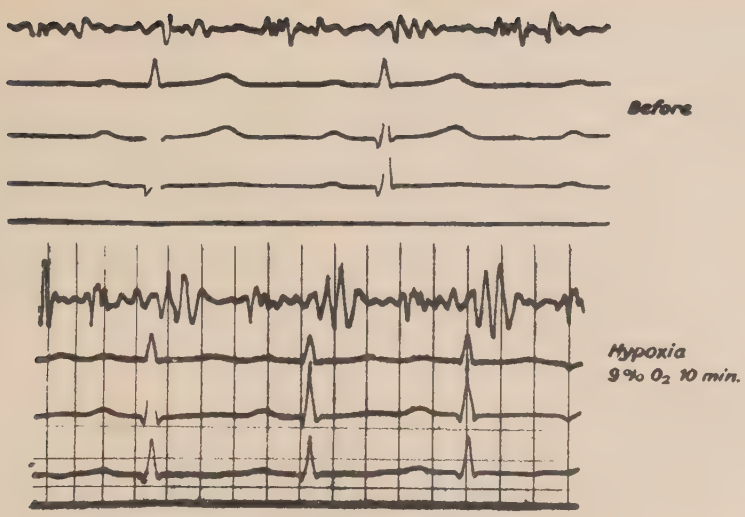



Abbildung 7: Normales Ekg eines 10-jährigen Mädchens unter Sauerstoffmangelatmung (MANNHEIMER)

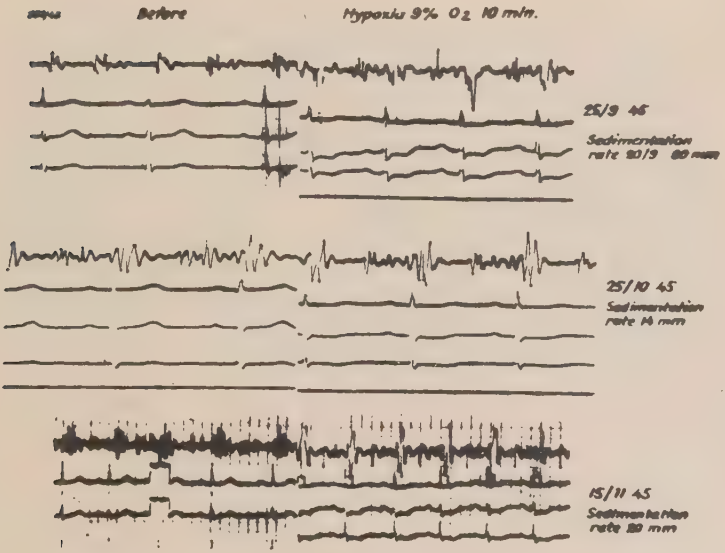



Abbildung 8: Ekg-Kurven von Kindern unter Sauerstoffmangel mit rheumatischen Herzfehlern. (MANNHEIMER)

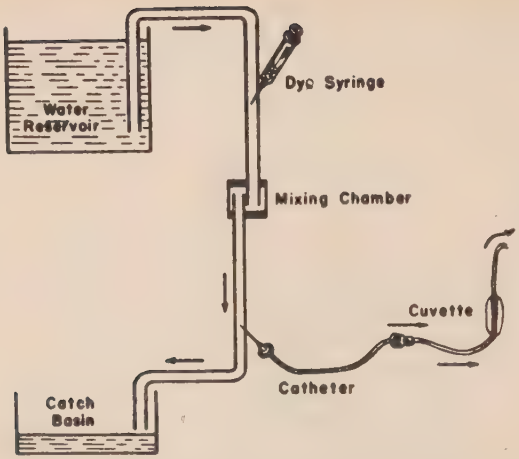



Fig. 4. ARTIFICIAL SYSTEM used to compare effect of various lengths of conducting systems on calculated flows. The mixing chamber was included to assure complete mixing of dye with the flowing water. Length of the conducting system was altered by inclusion of a cardiac catheter.

Abbildung 9: Schematische Zeichnung eines Kreislaufmodells (Blutflussmodell) zur Darstellung der Farbstoffinjektionsmethode (FRIEDLICH und HEIMBECKER).

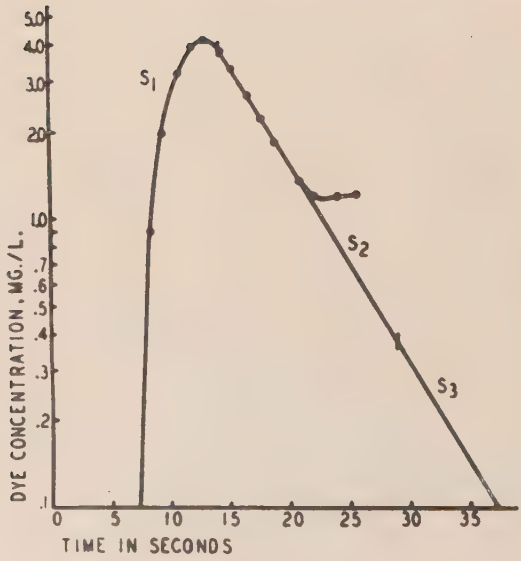



Fig. 2. A REPRESENTATIVE DYE CONCENTRATION CURVE (*Case 27*). Injected 0.98 cc. of 0.5 per cent T-1824, total = 4.9 mgm. $S_1$ = 19.0 mgm./l.; $S_2$ = 20.3; $S_3$ = 2.0; S = 41.3 mgm./l. Cardiac output $= 60 \times \frac{4.9}{41.3} = 7.1$ l/min.

Abbildung 10: Eine typische Farbstoffkonzentrationskurve nach HAMILTON.

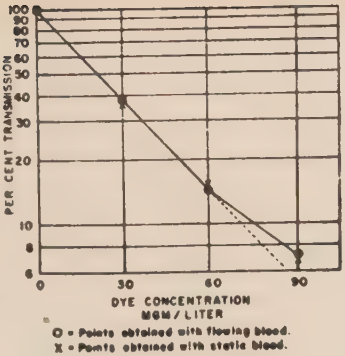



Fig. 3. TYPICAL CALIBRATION CURVE. RELATION OF EVANS BLUE DYE CONCENTRATION in whole blood to the percentage transmission of light of 628 mμ wave length. The inverse logarithmic relationship is seen to exist at concentrations of dye below 60 mg/l. The identical position of this calibration curve utilizing blood flowing at a constant rate and static blood is illustrated.

Abbildung 11: Typische Eichungskurve. Beziehung von Evansblue-Farbkonzentration im Blut zur prozentualen Transmission des Lichtes von 628 mμ Wellenlänge (FRIEDLICH und HEIMBECKER).

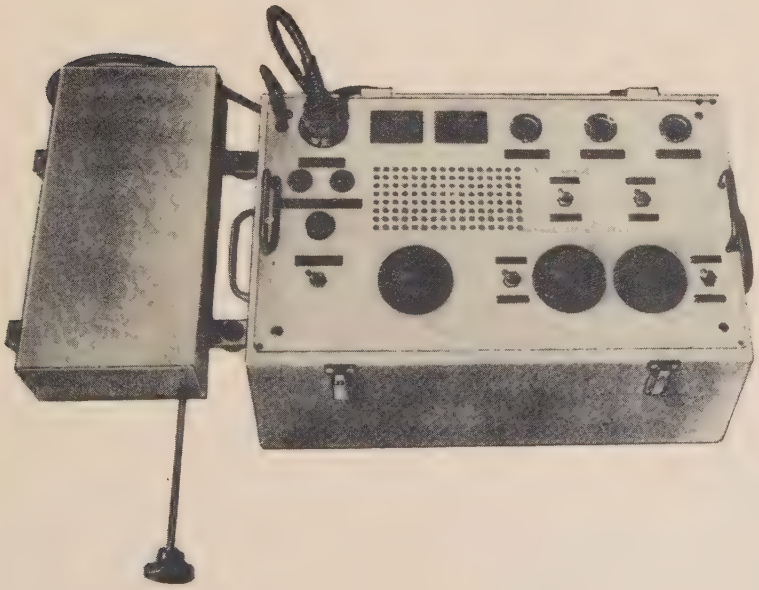
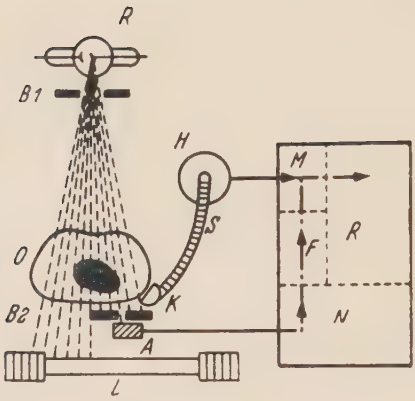


Abbildung 12 : Abbildung eines Elektrokymographen nach HECKMANN (links die Zielvorrichtung)




| | | | |
|---|---|---|---|
| R | Röntgenröhre | F | Filter |
| B 1 | Blende an der Röntgenröhre | K | Herztonkapsel |
| O | Organismus | H | Mikrophon |
| A | Aufnahmegerät | S | Schlauch zur Übertragung der Herztöne auf das Mikrophon |
| B 2 | Blende m. Schlitz f. Photozelle | | |
| L | Leuchtschirm | M | Mischgerät |
| N | Netzgerät | R | Registriergerät |

Abbildung 13 : Schaltungsschema.
Elektrokymograph nach HECKMANN

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WUERZBURG KOLOFFSTRASSE 6